Path. 1094 im

<36620203430016

<36620203430016

Bayer. Staatsbibliothek

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN DES KINDESALTERS

FÜR

ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

DR. B. SACHS,

PROFESSOR DER NERVENHEILKUNDE AN DER NEW YORK POLYCLINIC.

INS DEUTSCHE ÜBERTRAGEN

VON

DR. B. ONUF-ONUFROWICZ,

DOCENT AN DER NEW YORK POLYCLINIC.

MIT 162 ABBILDUNGEN UND EINER LITHOGR. TAFEL.

AUTORISIERTE ÜBERSETZUNG.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1897.

147

Verlags-Nr. 249.

10/11. 96

Path. 1094 im

Im gleichen Verlage sind ferner erschienen:

Adamkiewicz, Prof. Dr. A., **Die Rückenmarkschwindsucht.** Eine Vorlesung. Nach neuen Untersuchungen und den Ergebnissen einer neuen Untersuchungsmethode für das Centralnervensystem. Mit 4 Holzschnitten und 2 lithographischen Tafeln. Preis fl. 1·20 = M. 2·—.

Arbeiten **aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität.** Herausgegeben von Prof. Dr. H. Obersteiner. Mit Abbildungen und Tafeln. Heft I—IV. Preis fl. 31·20 = M. 52·—.

Ballet, Prof. G., **Die innerliche Sprache und die verschiedenen Formen der Aphasie.** Uebersetzt von Dr. P. Bongers. Mit 12 Abbildungen. Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Beard, G. M., **Die sexuelle Neurasthenie, ihre Hygiene, Aetiologie, Symptomatologie und Behandlung.** Herausgegeben von A. D. Rockwell. 2. Auflage. Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Beaunis, Prof. H., **Der künstlich hervorgerufene Somnambulismus.** Autorisierte deutsche Ausgabe v. Dr. L. Frey. Mit 4 Abbildungen. Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Beiträge **zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinder-Kranken-Institute in Wien.** herausgegeben von Prof. Dr. M. Kassowitz. Neue Folge. Theil I—IV. Preis fl. 12·— = M. 20·—.

Bernheim, Prof. H., **Die Suggestion und ihre Heilwirkung.** Autorisierte deutsche Ausgabe von Doc. Dr. Sigm. Freud. 2. Auflage. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Bernheim, Prof. H., **Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie.** Uebersetzt von Doc. Dr. Sigm. Freud. Preis fl. 4·80 = M. 8·—.

Bouveret, Prof. L., **Die Neurasthenie (Nervenschwäche).** Nach der 2. franz. Auflage deutsch bearbeitet von Dr. O. Dornblüth. Preis fl. 3·60 = M. 6·—.

Bramwell, Doc. Dr. B., **Die Krankheiten des Rückenmarkes.** Uebersetzt und mit Anmerkungen versehen von weil. Dr. N. Weiss. Zweite Auflage nach der 2. englischen Ausgabe vermehrt und verbessert von Dr. M. Weiss. Mit 102 Holzschnitten und 81 lithographischen Abbildungen. Preis fl. 7·20 = M. 12·—.

Breuer, Dr. J. und *Doc. Dr. S. Freud,* **Studien über Hysterie.** Preis fl. 4·20 = M. 7·—.

Buschan, Dr. G., **Die Basedow'sche Krankheit. (Goître exophthalmique, Graves' disease, Morbo di Flajani).** Von der Berliner Hufeland-Gesellschaft preisgekrönte Arbeit.) Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Buschan, Dr. G., **Ueber Myxödem und verwandte Zustände,** zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsentherapie. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Charcot, Prof. J. M., **Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie.** Autor. deutsche Ausgabe von Doc. Dr. Sigm. Freud. Mit 59 Abbildungen. Preis fl. 5·40 = M. 9·—.

Charcot, Prof. J. M., **Poliklinische Vorträge.** I. Band. Schuljahr 1887—1888. Uebersetzt von Doc. Dr. Sigm. Freud. II. Band. Schuljahr 1888—1889. Uebersetzt von Dr. M. Kahane. Mit vielen Abbildungen. à Band fl. 7·20 = M. 12·—.

Czermak, Dr. J., **Die mährische Landes-Irrenanstalt bei Brünn, ihre bauliche Einrichtung, Administration, ärztliche Gebahrung und Statistik.** Mit zahlreichen Tabellen und Formularien, einem Holzschnitte und 5 Tafeln in Steindruck. Preis fl. 5·— = M. 10·—.

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN DES KINDESALTERS

FÜR

ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

DR. B. SACHS,

PROFESSOR DER NERVENHEILKUNDE AN DER NEW YORK POLYCLINIC.

INS DEUTSCHE ÜBERTRAGEN

VON

DR. B. ONUF-ONUFROWICZ,

DOCENT AN DER NEW YORK POLYCLINIC.

MIT 162 ABBILDUNGEN UND EINER LITHOGR. TAFEL.

AUTORISIERTE ÜBERSETZUNG.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1897.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verlags-Nr. 492.

VORWORT

ZUR ENGLISCHEN AUSGABE.

Vor ungefähr zwei Jahren ermunterte mich ein College, eine Abhandlung über die Nervenkrankheiten des Kindesalters zu schreiben, die sowohl dem praktischen Arzte als dem Studierenden genauere Auskunft über diese Krankheiten geben sollte, als sie sonst in den Lehrbüchern über Kinderkrankheiten zu finden ist.

Der ursprüngliche Plan war ein recht beschränkter, aber das Material sammelte sich immer mehr an, bis das Buch seinen jetzigen Umfang erreichte. Ich hielt es für das Beste, alle jene Krankheiten mit zu besprechen, die entweder oft in früher Jugend vorkommen oder sich bei frühzeitigem Auftreten durch deutliche Merkmale unterscheiden. Im Einklang mit diesem Vorsatze sind Krankheiten wie Epilepsie, Gehirntumoren und Meningitis, die sowohl Erwachsene als Kinder befallen, ausführlich behandelt worden, während mir Tabes dorsalis und Dementia paralytica, obgleich sie gelegentlich auch bei jugendlichen Individuen beobachtet werden, nicht in dieses Werk zu gehören schienen.

Bei der Reihenfolge der Capitel hatte ich die natürlichen Beziehungen der verschiedenen Krankheiten im Auge. Der Verfasser braucht sich kaum wegen des Einleitungscapitels zu entschuldigen, da er als erfahrener Lehrer weiss, dass es dem praktischen Arzte und dem Studierenden sehr zu statten kommen wird. Entgegen der üblichen Eintheilung sind die functionellen Störungen des Nervensystems zuerst erörtert worden, wofür guter Grund vorhanden zu sein scheint. Diese functionellen Störungen sind von der grössten praktischen Wichtigkeit und machen gut eine Hälfte der im Kindesalter auftretenden Nervenkrankheiten aus. Ausserdem stehen manche dieser Störungen, wie z. B. Convulsionen, Epilepsie und Hysterie in wichtiger Beziehung zum ganzen Lebenslauf des Kindes und sind mit vielen organischen Krankheiten des Nervensystems so nahe verwandt, dass es unbedingt nothwendig schien, diese functionellen Störungen zu besprechen, bevor wir zur Beschreibung der

organischen Krankheiten schritten. Eine Anzahl der seltener vorkommenden functionellen Zustände musste nothgedrungen in der ersten Abtheilung des Buches zur Sprache kommen, damit die richtige Reihenfolge der Capitel nicht gestört werde.

Die organischen Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns habe ich in eine grosse Unterabtheilung eingereiht. Der Plan, mit den peripheren Nervenkrankheiten zu beginnen und dann von den einfacheren zu den complicirteren Erkrankungen überzugehen, ist von vielen Autoren Amerikas und anderer Länder angenommen worden.

Bezüglich eingehender Beschreibungen wird der Leser auf die grösseren Lehrbücher der Nervenkrankheiten verwiesen, eine kurze Beschreibung der Anatomie, Physiologie und Pathologie der Hauptabtheilungen des Nervensystems schien aber immerhin angebracht. Die Capitel über die Geistesstörungen des Kindesalters sind theilweise zur Vervollständigung eingeschaltet, theilweise deshalb, weil gerade die psychischen Störungen der Jugendjahre oft übersehen oder falsch gedeutet werden.

Während der Pathologie und Diagnose der besprochenen Krankheiten besondere Aufmerksamkeit gewidmet wurde, ist auch die Wichtigkeit einer detaillirten Besprechung der Therapie nicht ausser Acht gelassen worden. Der Verfasser zog es in der Regel vor, die Behandlungsmethode anzugeben, die er selbst erprobt und als gut befunden hat, als das Buch mit einer Aufzählung von therapeutischen Maassregeln von fraglichem Werthe auszufüllen.

Die kurzen Bibliographien sollen den zweifachen Zweck erfüllen, die Quellen anzugeben, aus denen der Verfasser manche Thatsachen entnahm und den Leser mit den wichtigsten Publicationen über irgend einen Gegenstand bekannt zu machen, den er speciell zu studieren wünscht. Aus diesem Grunde fand die neue Literatur natürlich mehr Berücksichtigung als die ältere; aber wo es thunlich erschien, sind die Hauptquellen citirt worden.

Der Verfasser glaubt, dass fast jedes Capitel persönliche Erfahrung und Forschung verräth. Er ist sich jedoch wohl bewusst, was er den vielen ausgezeichneten Forschern auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten verdankt.[1]) Es bereitet ihm besondere Genugthuung constatiren zu können, wie viel gediegene Arbeit in diesem speciellen Capitel der Neurologie von amerikanischen Aerzten geleistet wurde.

[1]) Speciell erwähnen muss ich hier die Arbeiten von Jackson, Ross, Gowers, Bramwell, Buzzard und vielen Anderen in England; diejenigen von Duchenne, Charcot, Grasset, Marie, Brissaud, Bourneville und Déjerine in Frankreich; die Arbeiten von Erb, Westphal, Strümpell, Eulenburg, Oppenheimer, Freud, Hirt, Moebius und Anderer in Deutschland; und diejenigen von Mitchell, Osler, Dana, Starr, Mills, Gray, Knapp, Seguin, Collins, Herter und Peterson in Amerika.

Zu besonderem Dank bin ich zwei New Yorker Neurologen verpflichtet, die mir unschätzbare Dienste leisteten. Dr. Josef Collins war mir bei der Correctur behilflich, ihm verdanke ich auch manchen Wink bezüglich der Darstellungsweise der verschiedenen Themata. Dr. Alfred Wiener hat weder Zeit noch Mühe gescheut, um die nöthigen Photographien und Abbildungen mikroskopischer Präparate fertigzustellen und war mir bei der Durchsicht und Sammlung der klinischen Krankengeschichten sehr behilflich.

New York, Mai 1895.

VORWORT

DES VERFASSERS ZUR DEUTSCHEN AUSGABE.

Herr Dr. Onuf hat die mühevolle Arbeit übernommen, mein Buch ins Deutsche zu übertragen. So weit es meine Zeit erlaubte, habe ich mich an der Durchsicht der Uebersetzung betheiligt und manche in der englischen Ausgabe bestehende Lücke ausgefüllt. Einige Capitel sind umgearbeitet worden, so dass die deutsche Ausgabe vollständiger ist als das Original.

Möge das Buch unter deutschen Aerzten sich ebenso viele Freunde erwerben, wie es in meinem eigenen Vaterlande gefunden hat.

B. Sachs.

VORWORT DES ÜBERSETZERS.

Die günstige Aufnahme, welche früheren Arbeiten des Verfassers in deutschen medicinischen Kreisen zutheil wurde, liess erwarten, dass auch sein vorliegendes Werk daselbst lebhaftes Interesse erwecken würde, zumal durch dasselbe eine fühlbare Lücke der Literatur ausgefüllt wird. Die bereits erschienenen Referate über das Buch zeigen denn auch, dass diese Erwartungen nicht grundlos waren und dass mein Unternehmen, das Buch in deutscher Sprache herauszugeben, Berechtigung hatte.

Um des Verfassers Ansichten möglichst getreu wiederzugeben, habe ich mich so eng als möglich an den englischen Text gehalten und hoffe nur, dass der Styl nicht zu sehr durch dieses Verfahren gelitten hat. Meine Thätigkeit an Herrn Professor Sachs' Klinik bot mir Gelegenheit, viele Details mit ihm zu besprechen, und da er zudem den grössten Theil des Manuscriptes in Gemeinschaft mit mir durchgesehen und dabei die nothwendigen Abänderungen und Ergänzungen durchgeführt hat, habe ich die Genugthuung, zu wissen, dass die Uebersetzung den Wünschen des Verfassers entspricht.

Dr. Onuf-Onufrowicz.

INHALTSVERZEICHNIS.

ERSTES CAPITEL.

Seite

EINLEITUNG — UNTERSUCHUNGSMETHODEN 1

Untersuchungs-Schemata, 3; Schädelmessungen, 4; Preyer's Beobachtungen, 5; Sehprüfungen, 6; Action der verschiedenen Muskeln, 8—33; Gang, 34; Vertheilung der Sensibilität, 35; Reflexe, 37; elektrische Untersuchung, 41; Bibliographie, 44.

ERSTER THEIL.

ALLGEMEINE NERVENKRANKHEITEN.

ZWEITES CAPITEL.

CONVULSIONEN — ECLAMPSIA INFANTUM 47

Aetiologie, 48; Theorien, 50; Symptome, 52; Laryngismus stridulus, 53; Diagnose der Convulsionen, 55; Behandlung, 57; Bibliographie, 58.

DRITTES CAPITEL.

EPILEPSIE . 60

Symptome des „grand mal", 60; „petit mal", 62; Aetiologie, 63; Diagnose, 65; Prognose, 67; Anatomische Veränderungen, 68; Pathologie 69; Behandlung, 70; chirurgische Behandlung, 73; Bibliographie, 74.

VIERTES CAPITEL.

HYSTERIE . 76

Psychische Hysterie, 77; motorische Erscheinungen, 78; Unterscheidung zwischen Epilepsie und Hysteroepilepsie, 81; hysterische Lähmung, 82; Aphonie, 82; Sensorische Störungen, 85; viscerale Hysterie, 87; Diagnose, 89; Pathologie, 90; Dauer und Verlauf, 90; Behandlung, 91; Bibliographie, 93.

FÜNFTES CAPITEL.

CHOREA . 94

Aetiologie, 94; Ursachen, 95; Symptome, 97; laryngeale Chorea, 99; Complicationen der Chorea, 100; Dauer, 101; Diagnose, 101; anatomische Veränderungen, 103; Prognose, 106, Behandlung, 106; Bibliographie, 109.

SECHSTES CAPITEL.

Seite

Choreiforme Krankheiten . 111
Hereditaere oder Huntington'sche Chorea, 111; Symptome, 111; anatomische Veränderungen, 113; Prognose, 114; Behandlung, 114; hereditaere Chorea ohne Blödsinn, 114; Gewohnheitschorea, 115; coordinirte Bewegungen complicirter Natur (Tics), 115; Gyrospasmen des Kopfes, 115; Chorea electrica, 116; Maladie des tics convulsifs, 117; Behandlung, 118; Bibliographie, 118.

SIEBENTES CAPITEL.

Tetanus . 120
Aetiologie, 120; Symptome, 121; Kopftetanus, 123; Tetanus neanatorum, 123; Anatomische Veränderungen und Pathologie, 125; Differentialdiagnose, 127; Prognose, 127; Behandlung, 127; Bibliographie, 129.

ACHTES CAPITEL.

Tetanie . 130
Symptomatologie, 130; Aetiologie, 132; Symptome der Latenzperiode, 133; Differentialdiagnose, 134; Anatomie und Pathologie, 134; Prognose, 135; Behandlung, 135; tetanoide Chorea, 136; Bibliographie, 136.

NEUNTES CAPITEL.

Kopfschmerzen . 138
Eintheilung, 138; anaemische Kopfschmerzen, 139; neurasthenische Kopfschmerzen, 140; Kopfschmerzen infolge transitorischer Hyperaemie, 141; gastrische Kopfschmerzen, 141; Kopfschmerzen infolge genitaler Irritation, 142; infolge von Ohrenkrankheit, 142; infolge organischer Erkrankung des Gehirns, 142; bei acuten Infectionskrankheiten, 143; Kopfschmerzen malarischen Ursprungs, 143; uraemische Kopfschmerzen, 143; toxische Kopfschmerzen, 144; von Augenanstrengung herrührend, 144; Migraene, 145; Aetiologie, 147; Pathologie, 147; Beziehung zu Augenanstrengung, 149; Diagnose, 150; Behandlung, 150; Bibliographie, 152.

ZEHNTES CAPITEL.

Die Störungen des Schlafes . 154
Normaler Schlaf, 154; Ursachen der Schlaflosigkeit, 154; Pavor nocturnus, 155; Enuresis noctura, 157; Somnambulismus, 158; Biblographie, 158.

ELFTES CAPITEL.

Vasomotorische und Tropho-Neurosen 159
Morbus Basedowi, 159; Symptome, 160; anatomische Veränderungen, 161; Behandlung, 163; Thyrioidectomie, 164; Schilddrüsenvergrösserung im Pubertätsalter, 164; Tachycardie, 165; Myxoedem, 165; angioneurotisches Oedem, 166; Raynaud'sche Krankheit, 167; Hemiatrophie des Gesichts, 168; Bibliographie, 169.

ZWEITER THEIL.

ORGANISCHE ERKRANKUNGEN DES NERVENSYSTEMS.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Seite

Krankheiten der peripheren Nerven 175
Ueber einige Formen peripherer Lähmungen, 175; Anatomie und Pathologie der peripheren Nerven, 175; Laesionen des Plexus brachialis, 177; Erb'scher und Klumpke'scher Typus, 177, 178; Geburtslähmungen, 179; Pathologie, 181; Diagnose, 182; Prognose, 182; Behandlung, 183; Paralyse der untern Extremitäten, 184; Facialislähmung, 184; Behandlung, 190; andere periphere Lähmungen, 191; Spasmus, tic convulsif, caput obstipum, 192; Bibliographie 192.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Multiple Neuritis . 193
Symptome, 193; Verlauf, 197; toxische Formen, 197; toxaemische Formen, 198; Neuritis bei Malaria; anatomische Veränderungen, 199; Diagnose, 200; Behandlung, 201; Diphtheritische Lähmung, 203; anatomische Veränderungen, 205; Diagnose, 206; Behandlung, 207; Bleilähmung, 207; Diagnose, 208; Prognose, 208; Behandlung, 209; Bibliographie, 209.

KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKS.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Anatomie, Physiologie und Pathologie des Rückenmarks 210
Structur des Rückenmarks, 210; der grauen Substanz, 212; der weissen Substanz, 215; Pyramidenbahnen, 216; Vertheilung der weissen Stränge, 217; Verlauf der vorderen und hinteren Wurzelfasern, 219; Localisation im Rückenmark, 221; Functionen des Rückenmarks, 222; Blutversorgung des Rückenmarks, 225; Bibliographie, 227.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Anaemie und Hyperaemie des Rückenmarks 210
Anaemie, 228; Degeneration des Rückenmarks bei pernicioeser Anaemie, 229; Hyperaemie, 230; Behandlung, 231; Bibliographie, 231.

SECHSZEHNTES CAPITEL.

Spinale Kinderlähmung — Essentielle Kinderlähmung — Poliomyelitis anterior acuta.
Symptome, 232; Vertheilung der Lähmung, 235; Deformitäten, 238; anatomische Veränderungen und Pathologie, 238; Theorie der Krankheit, 242; Differentialdiagnose, 243; Prognose, 245; Behandlung, 246; Poliomyelitis anterior subacuta, 248; Bibliographie, 249.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Seite

ACUTE MYELITIS . 250
Symptome, 250; Pathologie und anatomische Veränderungen, 288; Differentialdiagnose, 257; Prognose, 258; Behandlung, 259; traumatische Laesionen des Rückenmarks, 261; anatomische Veränderungen, 263; Behandlung, 264; Landry'sche Lähmung, 264; Bibliographie, 265.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

SYPHILIS DES RÜCKENMARKS: SPECIFISCHE MYELITIS UND MENINGO-MYELITIS 266
Symptome, 266; Erb'scher Typus, 267; hereditaere syphilitische Affectionen 268; Differentialdiagnose, 269; pathologische Anatomie, 270; Prognose, 273; Behandlung, 273; Bibliographie, 274.

NEUNZEHNTES CAPITEL.

DISSEMINIRTE SCLEROSE . 275
Symptome, 275; Aetiologie, 277; anatomische Veränderungen, 278; atypische Formen und Differentialdiagnose, 280; Prognose, 282; Behandlung, 282; Bibliographie, 283.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

COMPRESSION DES RÜCKENMARKS. — MALUM POTTI 284
Ursachen der Laesion des Rückenmarkes bei Malum Potti, 285; Symptome der Pott'schen Lähmung, 285; Diagnose, 287; Prognose, 287; Behandlung, 288; Bibliographie, 289.

EINUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

TUMOREN DES RÜCKENMARKS UND SEINER HÜLLEN 290
Ursachen, 290; Symptome, 290; Pathologie, 293; Diagnose, 294; Prognose, 295; Behandlung, 295; Syringomyelie und Gliosis des Rückenmarks, 296; Bibliographie, 299.

ZWEIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

HEREDITAERE ODER FAMILIAERE KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKS 300
Hereditaere Ataxie. — Friedreich'sche Krankheit, 300; Symptome, 301; Differential-Diagnose, 306; anatomische Veränderungen, 307; Prognose, Behandlung, 310; hereditaere Ataxie, (cerebellarer Typus; Typus Nonne-Marie), 310; hereditaere spastische Lähmung, 311; spinaler Typus, 311; Diagnose, 314; cerebraler Typus, 315; cerebrale Diplegie, 316; pathologische Anatomie des cerebralen Typus der hereditaeren spastischen Paralyse, 316; Classificirung der hereditaeren Rückenmarkskrankheiten, 319; Bibliographie, 319.

DREIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

PROGRESSIVE MUSKELATROPHIEN 321
Eintheilung, 321; Unterscheidung zwischen progressiven Amyotrophien und progressiven Myopathien, 322; Typus Aran-Duchenne, 223; hereditaere progressive Muskelatrophie (Hoffmann), 325; progressive neurale Muskelatrophie, etc. 326; Aetiologie, Diagnose, 330; Pathologie, 332; primaere Myopathien, 333; Typen primaerer Dystrophien, 334; Pseudohypertrophie der Muskeln, 335;

Seite

Erb'scher Typus oder die juvenile Form, 336; Typus Landouzy-Déjerine, 338; Diagnose der Dystrophien, 340; physiologische Hypertrophie, 340; Pathologie, 341; histologische Veränderungen in den Muskeln, 342; Dauer, 344; Behandlung, 345; totaler Mangel und frühzeitige Atrophie von Muskeln, 346; Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita), 346; congenitale Paramyotonie, 348; Paramyoclonus multiplex, 349; Bibliographie, 349.

VIERUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Missbildungen und Zustände, die durch mangelhafte Entwickelung des Rückenmarks hervorgerufen werden 351

Amyelie, Atelomyelie, Asymmetrie, Heterotopie, 351; Diplomyelie, 352; Spina bifida, 352; Symptome, 353; Behandlung, 354; Bibliographie, 354.

KRANKHEITEN DES GEHIRNS.

FÜNFUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Anatomie, Physiologie und Pathologie des Gehirns 356

Structur und Function der Hirnrinde, 356; Beziehung der Gehirnbezirke zum Schädel, 357; Reid'sche Linien, 357; die motorische Bahn, 359; Symptome corticaler Laesionen und solcher der Capsula interna, 364; sensorische Bahn, 367; optische Bahn, 468; Geruchs- und Gehörbahnen, 369; Anordnung der Kerne der Gehirnnerven, 370; Degeneration, 371; Blutversorgung des Gehirns, 372; venoese Circulation, 375; Gewicht des Gehirns, 377; Störungen der Sprache — Aphasie, 377; mangelhafte Entwickelung der Sprache, 378; motorische und sensorische Aphasie, 379; weitere Unterabtheilungen, 380; verschiedene Theorien, 380; Formen der Aphasie, 383; Vorkommen von Aphasie, 384; Prüfung auf Aphasie, 385; Bibliographie, 385.

SECHSUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Meningitis . 387

Einfache acute Meningitis, 387; Aetiologie, 388; anatomische Veränderungen und Pathologie, 389; Diagnose, 389; Verlauf und Prognose, 390; Behandlung, 390; Meningitis tuberculosa, 391; Beginn, 392; Symptome, 392; anatomische Veränderungen und Pathologie, 394; Diagnose, 395; Verlauf und Prognose, 395; Behandlung, 396; Meningitis cerebrospinalis epidemica, 397; mikrobischer Ursprung, 397; Geschichte der Epidemien, 397; Symptome, 399; anatomische Veränderungen und Pathologie, 400; Differentialdiagnose, 401; Prognose, 401; Behandlung, 402; Meningitis infolge von Trauma nach einer Operation, 402; Meningitis im Anschluss an Ohrenkrankheit, 403; Meningitis nach Infectionskrankheiten, 404; nach Influenza, 405; septicaemische Meningitis, 405, Bibliographie, 406.

SIEBENUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Encephalitis . 407

Acute haemorrhagische Encephalitis, 407; Symptomatologie, 407; anatomische Veränderungen, 408; Diagnose, 409; Prognose, Behandlung, 409; Polioencephalitis superior acuta, 409; progressive Bulbärparalyse, 411; Bibliographie, 412.

ACHTUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Hydrocephalus . 414

Acuter Hydrocephalus, 414; Meningitis serosa, 415; Pathologie des acuten

Seite

Hydrocephalus, 415; chronischer Hydrocephalus, 415; congenitaler Hydrocephalus, 416; erworbener Hydrocephalus internus, 418; Diagnose, 418; Prognose, Behandlung, 419; chirurgische Methoden, 419; Bibliographie, 420.

NEUNUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Cerebrale Kinderlähmungen (Spastische Hemiplegie, Diplegie, Paraplegie) . 421

Geschichtlicher Ueberblick, 421; Häufigkeit, 422; Vertheilung der Lähmung, 423; Beginn, 424; Aetiologie, 424; Form der Lähmung, 427; Rigiditäten und Contracturen, 428; Gangart, 429; post-paralytische Bewegungsstörungen 430; Atrophie der Muskeln, 430; Epilepsie mit Gehirnlähmung, 431; Idiotismus damit verbunden, 432; Classificirung der Lähmungen, 432; anatomische Veränderungen, 433; bei congenitalen Fällen, 434; bei acuten Geburtslähmungen, 434; Polioencephalitis, 440; Differentialdiagnose, 440; Prognose, 441; Behandlung, 442; chirurgische Behandlung, 444; Bibliographie, 495.

DREISSIGSTES CAPITEL.

Tumoren des Gehirns und seiner Meningen 447

Form und Sitz der Tumoren, 447; Aetiologie, 448; Symptome, 448; Macewen'sches Symptom, 450; Tumoren der Hirnrinde, 450; des Stirnlappens, 451; der dritten Stirnwindung, 451; des motorischen Bezirkes, 451; des Schädellappens, 451; des Occipitallappens, 452; des Temporosphenoidallappens, 452; der Basalganglien, 452; des Hirnschenkels, 452; der Corpora quadrigemina, 452; der Brücke, 453; des Kleinhirns, 454; Differentialdiagnose, 456; Pathologie, 456; Behandlung, 459; chirurgische Eingriffe, 459; Bibliographie, 461.

EINUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Gehirnabscess . 462

Vorkommen, 462; in Verbindung mit Ohrenkrankheit, 462; mit Nasenleiden, 463; Symptomatologie, 464; Differentialdiagnose, 466; Prognose, 467; Behandlung, 467; chirurgische Eingriffe, 467; Thrombose der intracraniellen Sinus, 469; Symptome, 469; specielle Symptome der Thrombose des Sinus cavernosus, petrosus superior und lateralis, 470; Behandlung, 471; Bibliographie, 471.

ZWEIUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Krankheiten und Zustände, die durch mangelhafte Gehirnentwickelung herbeigeführt werden . 472

Grosse Defecte, 472; Cyclops, Monopus, 472; Anencephalus, Hemicephalus, 472; Porencephalie, 473; congenitale Porencephalie, 473; erworbene Porencephalie, 475; Mikrocephalie, 477; Craniectomie, Lannelongue's Verfahren, 478; partielle Gehirndefecte, 480; mangelhafte Entwickelung des Occipitallappens, 480; Agenesis corticalis, 482; Makrocephalus, 482; mangelhafte Entwickelung der Kerne der Gehirnnerven, 484; Pleuroplegie, 484; Bibliographie, 486.

DREIUNDDREISSIGSTES CAPITEL

Irresein . 487

Unterschiede zwischen dem Irresein des Kindes und des Erwachsenen, 487; Häufigkeit, 488; Aetiologie, 488; Formen der Geisteskrankheit, 489; Zwangsvorstellungen, 490; Mysophobie, 490; délire du toucher, 490; Agoraphobie, 490; cerebrale Neurasthenie, 491; Hypochondrie, 492; Manie, 493; Melancholie, 495; periodisches und circulaeres Irresein, 497; kataleptisches Geistesstörung, 497;

Seite

acute Dementia, 498; Paranoia, 498; moralischer Blödsinn (moral insanity) 500; epileptische Geistesstörung, 501; Dementia paralytica, 501; Masturbation und Geisteskrankheit, 502; Prognose, 503; Behandlung, 503; Bibliographie, 503.

VIERUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Idiotismus und Imbecillitaet . 505

Eintheilung, 505; hereditaerer congenitaler Idiotismus, 506; durch Entwickelungsanomalien entstandener erworbener Idiotismus, 507; Ursachen, 507; Symptome, 509; Pathologie, 512; Diagnose, Prognose, Behandlung, 514; myxoedematoeser Idiotismus, sporadischer Cretinismus, 515; Diagnose, Prognose, Behandlung, 516; Bibliographie, 517.

ANHANG.

Einige therapeutische Bemerkungen 521

Die Ruhekur, 521; Medicamente, die gewöhnlich bei Nervenerkrankungen angewendet werden, 523.

Alphabetisches Inhaltsverzeichnis 527

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN.

Figur		Seite
1.	Craniometrische Linien	4
2.	Asymmetrie des Schädels	5
3.	Normale Gesichtsfelder für Farben	7
4.	Normales Gesichtsfeld	7
5.	Gesichtsfeld bei Hemianopsie	7
6.	Sensibilitätskarte des Gesichtes	13
7.	Motorische Punkte des Gesichtes	16
8.	Patientin mit Hypertrophie der Infra- und Supra-Spinati etc.	16
9. 10.	Patient mit progressiver Muskeldystrophie	19
11.	Knabe mit multipler Neuritis	21
12.	Aussehen der Hand in einem frühen Stadium progressiver Muskelatrophie	21
13.	Motorische Punkte an Schulter und Arm	23
14.	Motorische Punkte des Vorderarmes und der Hand	23
15.	Motorische Punkte an der Innenfläche des Armes	25
16.	„Affenhand“	25
17.	Extreme Form von Klauenhand nach Verletzung	26
18.	Leichte Atrophie der Interossei und beginnende Klauenhand	27
19, 20.	Motorische Punkte des Ober- und Unterschenkels	29
21—25.	Deformitäten des Fusses	31
26.	Pes equinus	32
27.	Pes equinus von achtjähriger Dauer	32
28.	Motorische Punkte an der Vorderfläche des Unterschenkels	32
29.	Motorische Punkte des Rumpfes	33
30.	Patient mit Lordosis	34
31—37.	Vertheilung der Empfindungsnerven	38, 39
38.	Kind während eines Krampfanfalles	48
39.	Diffuse Neurogliasclerose bei Epilepsie	68
40.	Verschiedene Phasen der ersten Stadien von Degeneration der Ganglienzellen	69
41.	Eine Gruppe reiferer Neurogliazellen in der Schicht der kleinen Pyramiden	69
42.	Epileptoides Stadium eines hystero-epileptischen Anfalls	80
43.	Die drei Typen der Vertheilung der Anaesthesie bei Hysterie	87
44.	Hysterischer Verlust des Farbensinnes und Einschränkung des Gesichtsfeldes	88
45.	Erweiterung von Blutgefässen in der weissen Substanz der Grosshirnwindungen bei Chorea	103
46.	Veränderungen in den Purkinje'schen Zellen bei Chorea	105
47.	Tetanus-Bacillen und -Sporen	125
48.	Stellung der Hände beim Krampf der Tetanie	131
49.	Localisation der Kopfschmerzen	139
50.	Ein Fall von Myxoedem mit Idiotismus	165
51—55.	Normale und degenerirte Nervenfasern	176
56.	Plexus brachialis. Die von Lähmung nach dem Oberarmtypus ergriffenen Aeste	177
57, 58.	Anaesthetische Bezirke der Hände nach Durchschneidung des Nervus ulnaris	178, 179
59.	Volarfläche der Hand nach Durchschneidung des Nervus medianus	180
60.	Beziehung der N. N. facialis, acusticus und glossopharyngens etc.	185
61.	Knabe mit in Heilung begriffener Facialislähmung	186
62.	Knabe mit multipler Neuritis	194

Figur Seite
63. Chronische interstitielle Neuritis . 200
64. Schema, die wahrscheinliche Beziehung der Dornfortsätze der Wirbel etc. zeigend 211
65. Umrisse des IV. und des V. Cervicalsegments 212
66. Querschnitt des VI. Cervicalsegments eines zweijährigen Knaben 213
67. Schema, welches die wahrscheinlichen Beziehungen zwischen Zellen, Fasern etc. zeigt . 214
68. Absteigende Degeneration nach einer Läsion in der Capsula interna 215
Tafel I, Fig. I: Sensible Bahn.
Fig. II: Querschnitt des Rückenmarks.
Fig. III: Beziehung der motorischen Bahn zu den Kernen der Hirnnerven.
69. Secundäre Degeneration nach einer Läsion in der linken Grosshirnhemisphaere 216
70. Schematischer Querschnitt des Rückenmarks 218
71. Verlauf der sensiblen Fasern von den hinteren Wurzeln zur Medulla oblongata 220
72. Theilung sensibler Wurzelfasern. — Menschlicher Embryo von 6 Monaten . . 221
73. Blutversorgung des Rückenmarks . 225
74. Ein Fall von spinaler Kinderlähmung 233
75. Ein Fall von acuter cerebraler Kinderlähmung 234
76. Lähmung des Oberarms mit Atrophie etc. nach Poliomyelitis im frühen Kindesalter . 235
77. Schnitt durch ein Lendensegment bei acuter Poliomyelitis anterior 240
78. Poliomyelitis anterior alten Datums etc. 241
79. Poliomyelitis anterior; chronisches Stadium etc. 242
80. Secundäre aufsteigende und absteigende Degeneration 251
81. Skizze eines Theiles der Wirbelsäule bei einem Falle von Fractur mit Dislocation des siebenten Halswirbels . 262
82. Schnitt durch den Pons, welcher gummoese Infiltration mit bedeutender Gewebszerstörung zeigt . 270
83, 84. Schnitte zur Demonstration syphilitischer Lepto-meningitis 271, 272
85. Degeneration der Cauda equina bei multipler Sclerose 277
86. Sclerotische Herde bei multipler Sclerose 278
87. Gegend des Locus caeruleus bei multipler Sclerose 279
88. Patient mit Paralysis agitans, der auch einige Symptome disseminirter Sclerose aufweist . 281
89. Schnitt durch das siebente Cervicalsegment, Gliosis des Rückenmarks zeigend 297
90. Schnitt durch einen Theil des vierten Dorsalsegments bei Gliosis des Rückenmarks . 298
91. Fall von Friedreich'scher Krankheit 301
92. Der gleiche Patient, bedeutende Atrophie der Schultermuskeln zeigend . . . 302
93. Deformität der Füsse bei Friedreich'scher Krankheit 304
94. Schnitt durch das mittlere Brustmark bei einem Falle von Friedreich'scher Krankheit . 307
95. Schnitt durch ein Cervicalsegment bei derselben Krankheit 308
96. Gehirn beim cerebralen Typus hereditaerer spastischer Lähmung (Photographie) 315
97. Schnitt durch ein Cervical- und ein Dorsalsegment in einem Falle von Meningo-Encephalitis. Wahrscheinlich mangelhafte Entwicklung der Pyramiden-Seitenstrangbahnen etc. 317
98. Schnitt durch die motorische Hirnrinde in einem Falle von spastischer Paraplegie . 318
99. Schematische Abbildungen. Veranschaulichung der Eintheilung der progressiven Muskelatrophie . 322
100. Zwei Brüder, an der peronaealen Form progressiver Muskelatrophie leidend . 327
101, 102. Ein Fall von peronaealer Form der progressiven Muskelatrophie . . 328, 329
103—105. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit spinalen Veränderungen bei einem Kinde . 331
106—108. Drei Brüder, verschiedene Typen progressiver Muskeldystrophien illustrirend . 335, 336, 337
109. Knabe mit Pseudohypertrophie, beim Versuch sich aufzurichten 338
110. Patientin mit Typus Landouzy-Déjerine 339
111, 112. Veränderungen im Muskelgewebe bei einem Falle primärer Dystrophie 343
113, 114. Veränderungen im Muskel und Nerven bei einem Falle vom Typus Landouzy-Déjerine . 344

Figur Seite
115, 116. Knabe mit mangelhafter Entwickelung der Scapula und der Schultermuskeln . 345, 346
117. Meningocele etc. 353
118. Siebenjähriges Kind mit Spina bifida und Deformität der Füsse 354
119. Rechte Hemisphaere eines Gehirns mit einfachen Windungen 357
120. Mediale Fläche desselben . 358
121. Beziehung der Hirntheile zu den Schädellinien 359
122. Localisation der Rindencentren 360
123. Reid'sche Linien . 361
124. Motorische Fasern für den N. facialis und die Extremitäten 362
125. Schema zur Darstellung der gegenseitigen Lage der jeweiligen motorischen Bahnen etc. 363
126. Schema zur Darstellung der motorischen Innervation eines Muskels etc. . . . 364
127. Basalansicht der Medulla oblongata etc. 365
128. Verlauf der Sehfasern . 368
129. Schema zur Darstellung secundärer Degeneration etc. 371
130. Die Arterien der Hirnbasis . 372
131. Corticale Vertheilung der A. cerebralis media 374
132. Vertheilung des Blutzuflusses an der Basis 375
133. Die Venen der Dura Mater . 376
134, 135. Schemata zur Veranschaulichung von Aphasie 380, 381
136. Ein Fall von unilateraler Nuclearlähmung. Kern des N. hypoglossus der linken Seite . 410
137. Der gleiche Fall. Kern des N. hypoglossus der rechten Seite 411
138. Fall von linksseitiger Hemiplegie 423
139. Rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen und zurückgebliebenem Wachsthum des Arms . 424
140. Congenitale Diplegie — „Froschmädchen“ 427
141. Ein Fall von spastischer Diplegie; kreuzweise Progression 429
142. Kind mit congenitaler Diplegie; mikrocephaler Schädel, Strabismus und Idiotismus . 431
143. Hirnhautblutung bei der Geburt . 435
144. Cyste, secundär durch Erweichung der Gehirnsubstanz nach Obstruction der A. cerebralis media gebildet 436
145. Schnitt durch einen Theil der motorischen Hirnrinde, der bei einer Operation wegen localisirter Epilepsie entfernt wurde 437
146. Degenerirte Zellen in demselben Schnitt 438
147. Haemorrhagische Cyste alten Datums; Tumor, der in der Wandung derselben entstanden ist . 439
148. Schnitt durch die Corpora bigemina posteriora, einen Tumor zeigend 454
149. Tumor (Sarcom) des Kleinhirns . 455
150. Frontalschnitt der Cyste und Tumoren im Gehirn 457
151. Anatomisches Präparat, das die Anwendung des bei erfolgreicher Trepanation in einem Falle von Gehirnabscess (nach Ohrenkrankheit) benützten Orientirungsinstrumentes zeigt . 468
152. Patient mit Symptomen von Thrombose des Sinus cavernosus 470
153, 154. Gehirn mit grossem Defect des vorderen Theils des Grosshirns . . 474, 475
155. Grosser doppelseitiger porencephaler Defect 476
156. Schädel eines Kindes, welcher die vier Monate nach einer Lannelongue'schen Operation aufgetretenen Veränderungen zeigt 479
157. Mangelhafte Entwickelung der Occipitallappen 481
158. Gehirn eines Falles des cerebralen Typus hereditärer spastischer Lähmung . 483
159. Kind mit Pleuroplegie . 485
160. Hydrocephaler Idiot . 508
161. Congenitaler Idiot . 511
162. Fall von Myxoedem mit Idiotismus 516

Bayerische
Staatsbibliothek
MÜNCHEN

DIE

NERVENKRANKHEITEN DES KINDESALTERS.

ERSTES CAPITEL.

EINLEITUNG. — UNTERSUCHUNGS-METHODEN.

Das Nervensystem der Kinder ist vielen Krankheiten unterworfen. Manche davon sind mit den Nervenkrankheiten der Erwachsenen identisch; andere sind den frühen Lebensjahren eigenthümlich.

Das Gehirn und das Rückenmark erreichen ihre volle Entwicklung erst Monate und Jahre nach der Geburt und selbst die peripheren Nerven üben nicht alle ihre normalen Functionen aus, bis das Kind mehrere Wochen alt ist. Während dieser Periode unvollständiger Entwicklung reagirt das Nervensystem viel energischer auf krankhafte Einflüsse als in späteren Jahren. Dies ist besonders beim Gehirn der Fall. Es ist in einem Zustande von Reizbarkeit und Unbeständigkeit, und eine krankhafte Störung der Functionen kann durch Ursachen hervorgerufen werden, welche wenig oder keinen Einfluss auf das Gehirn im Jünglings- oder Mannesalter ausüben würden. Beweise hiefür werden durch das Verhalten eines Kindes im Fieber geliefert. Die unregelmässigen, choreiformen Zuckungen und das Delirium sind die äusserlichen Zeichen eines leicht veränderlichen Gehirnzustandes, während die ausserordentliche Reizbarkeit des Gehirnes sich durch das Vorkommen von Convulsionen auf relativ so unbedeutende periphere Reizung hin kundgibt, dass das Gehirn eines Erwachsenen gar nicht darauf reagiren würde.

Im frühen Lebensalter treten auch häufig erbliche Affectionen des Nervensystems zu Tage, und die krankhafte psychische Erblichkeit wirft ihre Schatten voraus. Hemmung der normalen Entwicklung kann zu jeder Zeit eintreten; familiäre Erkrankungen entwickeln sich in den frühen Lebensjahren, und den acuten Infectionskrankheiten der Kinder folgen oft ernstliche Nervenstörungen. Wenn wir zu diesen Krankheiten noch diejenigen hinzufügen, welche durch Trauma verursacht werden, so haben wir eine Reihe von Nervenstörungen, die wenigstens ebenso häufig, wenn nicht noch zahlreicher sind als jene, die nach dem Eintritt der Pubertät vorkommen. Das Kindesalter bleibt nur von den senilen Erkrankungen verschont, die vorzüglich von der Degeneration und Sclerose des Gehirns und Rückenmarks herrühren; es bleibt relativ frei von denjenigen, welche durch toxische Agentien wie Alkohol, metallische Gifte und Syphilis hervorgerufen werden. Wenn die Eltern hingegen mit derartigen Krankheiten behaftet sind, so zeigt sich deren Wirkung mit grausamer Consequenz bei den Kindern.

Die Krankheiten des Nervensystems, während der Periode der unvollendeten Entwicklung, sollen das specielle Thema dieses Buches bilden.

Bevor wir zur Beschreibung der Krankheiten übergehn, wird es nöthig sein, die Nothwendigkeit einer richtigen Untersuchungsmethode zu betonen.

Untersuchungmethode. — Vor allem erkundige man sich nach den Erblichkeitsverhältnissen. Eine zuverlässige Anamnese über den physischen und geistigen Zustand der Eltern, Grosseltern und anderer Verwandten ist von dem grössten Werthe beim Feststellen einer Diagnose. Die Gewohnheiten und Krankheiten der Eltern sollen sorgfältig eruirt werden, denn von den Erkrankungen, die das Kind erbt, sind nicht wenige durch Alkoholismus, Syphilis, Epilepsie, Hysterie des Vaters oder der Mutter oder beider Eltern bedingt. Nächst der Erblichkeit spielt die Umgebung die wichtigste Rolle; man thut daher wohl, nach den häuslichen Umständen, nach der Art, wie das Kind bewacht und gepflegt wird, nach seiner Nahrung und nach seiner Erziehungsmethode im Hause und später in der Schule zu fragen.

Die Vorgeschichte des Kindes folgt nun zunächst. Bei jedem Falle erkundige man sich nach der Art der Geburt; ob dieselbe protrahirt war, ob das Kind unter Anwendung von Instrumenten geboren wurde, ob es asphyctisch zur Welt kam oder sofort frei athmete. Man frage nach dem Vorkommen von Krämpfen oder nach der Zeit, in der das Kind anfing Gegenstände zu beachten, die Eltern oder die Amme zu erkennen, und erkundige sich, in welchem Alter die ersten Versuche im Stehen, im Gehen und im Sprechen gemacht wurden. Das Vorkommen anderer Krankheiten, der gewöhnlichen Infectionskrankheiten des Kindesalters, wie Keuchhusten, Lungenentzündung, Scharlach, Masern, Meningitis sollte festgestellt werden und man sollte nie vergessen zu fragen, ob ähnliche nervöse Zustände früher beobachtet worden seien. Man schreite nun zur

Untersuchung des Patienten. — Die Kunst, eine Diagnose einfach per inspectionem zu stellen, ist veraltet und wird vielfach gering geschätzt; dennoch bin ich bereit, zu behaupten, dass die Natur des Leidens wohl in der Hälfte der Nervenkrankheiten der Kinder vermuthet, ja selbst entdeckt werden kann, indem man sich das Kind genau ansieht, ohne seinen Körper auch nur mit einem Finger zu berühren. Ich bin nicht für übereilte Untersuchungen, im Gegentheil, ich wünsche für die grösste Genauigkeit in der Untersuchung der Einzelheiten zu plaidiren; aber der Arzt oder Studirende übe seine Beobachtungsgabe, und seine diagnostische Geschicklichkeit wird sich mehr entwickeln als bei demjenigen, welcher niemals eine Krankheit auch nur ahnen kann, wenn er nicht alle seine Werkzeuge (Percussionshammer, Thermometer, Aesthesiometer, Elektroden) beständig zur Verfügung hat.

In meinen Vorlesungen halte ich die Studenten stets dazu an, ihre Beobachtungsgabe durch genaue Inspection zu schärfen: sie sollen das allgemeine Aussehen des Kindes studiren und sich nicht zufrieden geben, bis sie gelernt haben, die Eigenthümlichkeiten von Gesichtsausdruck, Gangart und Stehen zu erkennen, zwischen dem Verhalten des normalen und des schwachsinnigen Kindes, zwischen spastischen und schlaffen Lähmungen zu unterscheiden und durch die eigenthümliche Deformität des Fusses oder durch das kratzende Geräusch, das der Patient beim Gehen macht, zu bestimmen, welche Muskelgruppe afficirt ist. Es ist wichtig, dass man von der Krankengeschichte und diesen allgemeinen Beobachtungen richtige erste Eindrücke erhalte; diese ersten Eindrücke müssen dann durch eine sorgfältige genaue Untersuchung bestätigt werden.

Man stelle nie eine Diagnose, bevor man das Kind völlig entkleidet gesehen hat, sonst könnte leicht eine Pott'sche Lähmung mit einer traumati-

schen Myelitis oder eine Neuritis mit einer cerebralen Lähmung verwechselt werden. Man lege das Kind auf einen Tisch oder einer anderen Person auf den Schooss, um einen Gesammtanblick desselben zu haben und die relative Grösse von Kopf und Körper, sowie die Proportionen der Arme, Beine und des Bauches vergleichen zu können. Man erinnere sich auch der Thatsache, dass das Kind Herz, Lungen, Milz und Eingeweide hat, deren eventuelle Erkrankung in wichtiger Beziehung zu der vorhandenen Nervenkrankheit stehen kann. Wenn man zu einer detaillirten Untersuchung übergeht, ist es am besten mit dem Kopf, einschliesslich des Gesichtes, anzufangen und dann die obern Extremitäten, den Bauch und endlich die untern Extremitäten vorzunehmen.

Das folgende Schema schliesst die wichtigsten Punkte, die bei der Untersuchung eines Kindes festgestellt werden müssen, ein; die genaue Reihenfolge der Fragen ist leichten Modificationen unterworfen.

UNTERSUCHUNGS-SCHEMA.

Kopf (Schädel). — Grösse? Symmetrisch? Dolichocephal? Brachycephal? Fontanellen? Hydrocephalus? Vorwölbung (frontal oder occipital)? Psychischer Zustand? Sprache?

Augen (Fundus). — Sehvermögen? Gesichtsfeld? Pupillen? Licht- und Accommodationsreflexe? Augenbewegungen? Nystagmus (lateral oder rotatorisch)? Ist die Cornea empfindlich? — Gehör?

Gesicht. — Symmetrisch? Lähmung? Zunge? Schluckact? Articulation? Sensibilität im Gesicht? Zähne?

Obere Extremitäten — Sind sie symmetrisch? Stellung? Umfang des Oberarms und Vorderarms? Bewegungen (Flexion, Extension von Vorderarm, Hand, Finger)? Lähmung? Tonus der Muskeln? Sind die Muskeln atrophirt oder hypertrophirt? Reflexe? Contracturen? Elektrische Reactionen? Sensibilität?

Rumpf. — Respiration? Sensibilität? Reflexe (abdominaler, epigastrischer, Cremaster)? Muskelaction?

Untere Extremitäten. — Sind sie symmetrisch? Umfang der Oberschenkel, der Unterschenkel in der Wadengegend? Möglichkeit zu stehen? Romberg's Symptom? Fähigkeit zu gehen? Gangart (paretisch, spastisch-paretisch, atactisch, cerebellar)? Bewegungen individueller Muskelgruppen? Ist das Kind im Stande die Oberschenkel zu heben? Die Oberschenkel, die Unterschenkel zu beugen und zu strecken? Auf den Fussspitzen zu stehen? Die Fussspitzen zu heben, während die Fersen den Boden berühren? Sind die Muskeln paretisch oder paralytisch, atrophirt oder hypertrophirt? Elektrische Reaction? Reflexe (Patellarreflex, Fussphänomen, Achillessehnen-Reflex)? Contracturen? Sensibilität?

Blasen- und Mastdarmreflexe?

Die Untersuchung des Kopfes eines Kindes liefert uns oft werthvolle Aufschlüsse. Der normale Kopf sollte wohlgerundet und symmetrisch sein; je nach dem Alter des Kindes wird die Grösse variiren. Der durchschnittliche horizontale Umfang bei der Geburt (einer Linie nach gemessen, die um die Glabella und Protuberantia occipitalis herumgeht), beträgt 38—42 *cm*; am Ende eines Jahres 45—52 *cm* und kann in späteren Jahren allmählich 56 *cm* erreichen. Ein ausgesprochenes Abweichen von diesen Maassen ist abnorm, aber ziemlich normale Grösse des Kopfes schliesst mangelhafte Entwicklung einzelner Gehirntheile nicht aus. Ich habe Fälle mit normalem Umfang gesehen, wo der frontale Defect bei der Messung nicht bemerkbar war, u. zw. in Folge einer die Norm etwas überschreitenden Entwicklung des Hinterhauptes. Ein normaler Umfang ist manchmal auch da vorhanden, wo die eigentliche Schädelcapacität durch einen zurücktretenden Stirnknochen sehr stark vermindert ist.

Die folgende Tabelle gibt die wichtigsten Maasse des Schädels bei Kindern in Centimetern an; einige Centimeter sollten abgezogen werden für die Dicke der Haare und der Haut.

Tabelle für Schädelmessungen bei Kindern.

	Neugeboren		Ende des ersten Jahres		Vom 1sten bis zum 7ten Jahre		Zehntes Jahr		
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	
1. Umfang ...	34.0	34.0	42.0	42.0	34 bis 46		49	47	Um die Glabella und Protuberantia occipitalis herum gemessen.
2. Binauricularer Bogen	20.0	20.0	25.5	25.0		27			Von B nach dem entgegengesetzten Meatus audit. ext. hin gemessen.
3. Volumen ..	385 bis 450		700 bis 1,000				1,300		Volumen zu Umfang verhält sich wie 1,350 zu 50 (beim Erwachsenen).
4. Naso-occipitaler Bogen	20.0	22.0	28.0	28.0					N, β, T.
5. Naso-bregmatischer Bogen	7.7	7.7		10.0				12	N, β.
6. Lambda-bregmatischer Bogen	9.0	9.0		10.0			12		β bis A.

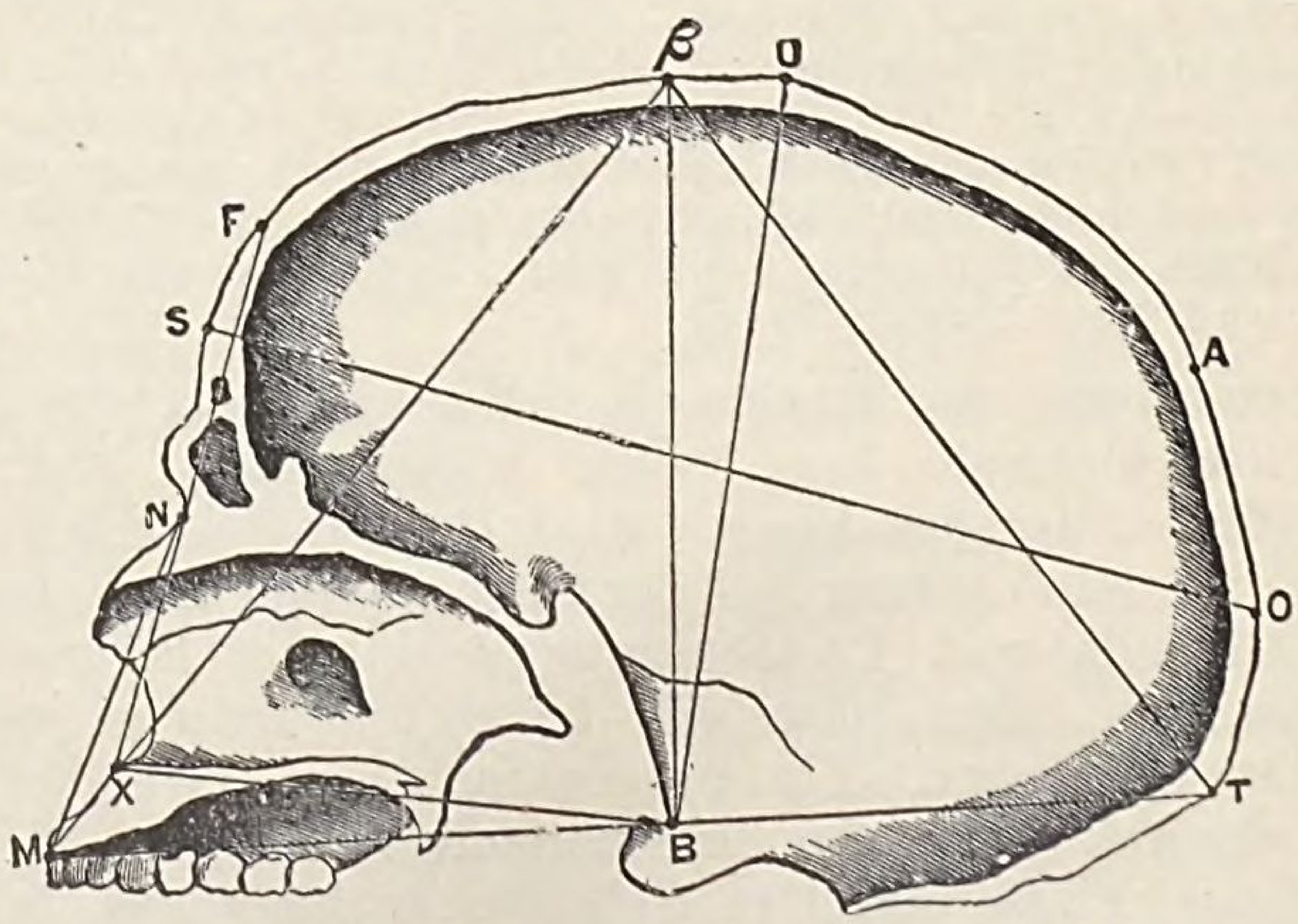


Fig. 1. — Craniometrische Linien (Benedict und Peterson).

Die Formel für den Kopf-Index ist, Länge : Breite = 100 : x. Ein Index unter 78 bedeutet Dolichocephalie, 78 bis 80 Mesocephalie, über 80 Brachycephalie. Die Gesichtslänge wird durch eine Linie bestimmt, die von N. bis zum untersten Theil des Kinnes reicht.

Beide Hälften des Kopfes sollten symmetrisch sein. Asymmetrie kommt hauptsächlich in Verbindung mit mangelhafter Entwicklung des Gehirns und mit frühen cerebralen Läsionen vor (Fig. 2). Die wichtigsten Abnormitäten der Schädelbildung sind folgende: Dolichocephalie — ein langer Schädel, der fronto-occipitale Durchmesser verhältnismässig grösser als der transversale. Viele neugeborne Kinder sind dolichocephal in Folge von Compression des Kopfes im Beckencanal, aber nach einigen Tagen oder Wochen ist der Kopf wieder gut gerundet. Brachycephalie — der Kopf ist kurz im fronto-occipitalen Durchmesser. Die Ausdrücke Mikrocephalus und Makrocephalus bedürfen keiner weiteren Erklärung.*)

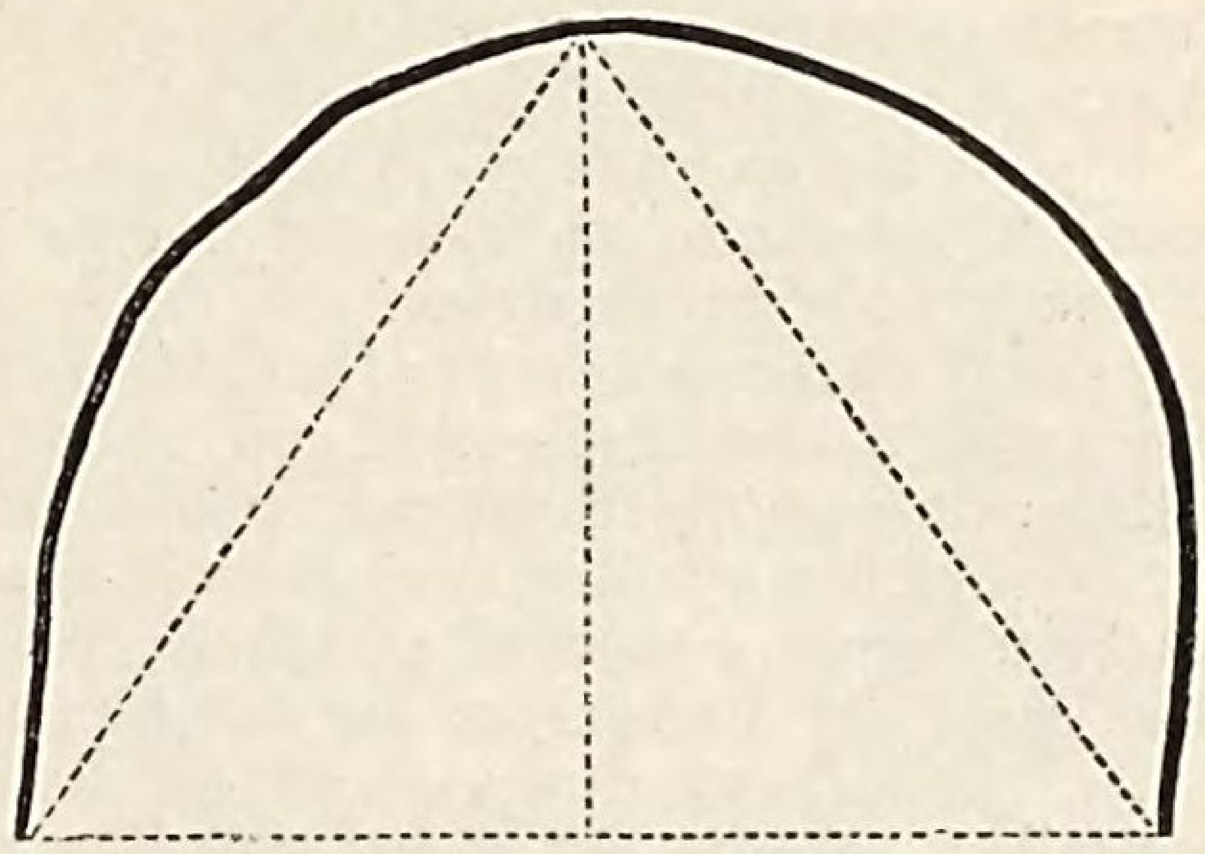


Fig. 2. — Asymmetrie des Schädels bei einem sechsjährigen Knaben. Rechtsseitige Hemiplegie von Geburt an. (Peterson.)

Ausbauchung der Stirn- oder Hinterhauptknochen ist ein wichtiges Anzeichen von Hydrocephalus. Bei sehr bedeutender Zunahme der intracraniellen Flüssigkeit können die Nähte auseinander gedrängt sein und deutlich durch die Haut fühlbar werden. Aehnliches kommt gelegentlich bei Gehirntumoren vor. Die kleine Fontanelle sollte nach einigen Wochen geschlossen sein, die grosse bleibt bis zum zehnten oder zwölften Monat offen. Schliesst sie sich lange vor der Zeit, so handelt es sich um vorzeitige Verknöcherung der Nähte; bleibt sie viel länger offen, so ist dies ein sicheres Zeichen von Rhachitis.

Nach der Untersuchung des Kopfes können wir gleich zu einer Prüfung des geistigen Zustandes des Kindes übergehen. Je nach seinem Alter müssen wir fragen, ob es seine Mutter oder Amme erkennt; ob es zu spielen gelernt hat und versteht, was zu ihm gesagt wird; ob es anfängt, Laute nachzuahmen, zu articuliren etc., kurz, ob es ein normales Erwachen des Geistes verräth. Bei Kindern, die im Alter etwas vorgeschritten sind, ist es nöthig festzustellen, ob das Kind fähig ist, mit anderen Kindern seines Alters Schritt zu halten; ob es im Stande war, sich die gewöhnlichen Anfangsgründe von Kenntnissen anzueignen. Der Arzt sollte sich über diese Punkte durch eine persönliche Untersuchung Sicherheit verschaffen und sich nicht auf die Aussagen der Eltern und Verwandten verlassen.

Einige Auszüge aus Preyer's Beobachtungen an seinem eigenen Kinde werden zeigen, was von einem normalen Kinde in den verschiedenen Stadien seiner Entwicklung erwartet werden kann:

Während des ersten Monats. — Erkennt den Unterschied zwischen hellen und dunklen Gegenständen (selbst am ersten Tage); folgt einem Gegenstand mit den Augen, wenn derselbe langsam vor ihnen bewegt wird (schon am elften Tage); fängt ungefähr am vierten Tage an zu hören; erkennt Töne gegen das Ende des ersten Monats; lernt zwischen bitter und süss unterscheiden; erkennt unangenehme Gerüche; erste Thränen am 23. Tage während eines Schreianfalles; drückt Unzufriedenheit aus

*) Einige specielle Ausdrücke sind gebraucht worden für sonderbar geformte Köpfe: Kielförmiger Schädel, Scaphocephalus; dreieckiger Schädel, Trigonocephalus thurmförmiger Schädel, Oxycephalus; schräg deformirter Schädel, Plagiocephalus.

indem es den Kopf abwendet, die Augen schliesst, und selbstverständlich auch durch Weinen; beginnt zu lächeln.

Während des zweiten Monats. — Erkennt menschliche Stimmen und die Richtung woher der Klang kommt; wendet den Kopf bei schwachen Geräuschen; wird durch Gesang beruhigt; lächelt, wenn es Musik hört; erkennt die Mutter.

Während des dritten Monats. — Bewegt die Arme als Zeichen von Freude; horcht aufmerksam, ist im Stande, den Kopf etwas aufrecht zu halten, gebraucht bestimmte Laute beim Weinen.

Während des vierten Monats. — Associirte Augenbewegungen ausgebildet; starrt neue Gegenstände an, bemerkt fremde Umgebung; greift nach entfernten Sachen; erster Versuch aufrecht zu sitzen.

Während des fünften Monats. — Erkennt fremde Personen; fasst gern alles an; streckt die Arme aus, um aufgehoben zu werden; hält den Kopf gerade, sitzt allein; bewegt die Beine wie zum Gehen; formt Silben.

Während des sechsten Monats — Unterscheidet Gesichter; starrt Fremde an; lächelt, wenn man ihm zulächelt; lächelt zu Verwandten, nicht zu Fremden; wendet den Kopf der Person zu, die das Zimmer verlässt; beginnt zu kriechen; „kräht".

Während des siebenten Monats. — Folgt Gegenständen, die seinen Händen entfallen, erkennt mit sichtbarem Vergnügen sein Bild im Spiegel; zeigt mit dem Finger auf Bilder; zielbewusste Bewegungen; associirt Personen und Namen; streckt die Hand aus, wenn es verlangt wird; articulirt eine Anzahl verschiedener Laute beim Weinen und lallt vor sich hin.

Während des achten Monats. — Sitzt aufrecht beim Tragen; manche Kinder versuchen zu stehen und zu gehen.

Während des neunten Monats. — Beginnt Melodien nachzuahmen, lacht herzlich; fängt an, um Sachen zu bitten.

Während des zehnten Monats. — Interessirt sich lebhaft für seine Nahrung; erkennt die Eltern nach einer Abwesenheit von mehreren Tagen; beginnt allein zu gehen; antwortet auf Fragen durch Bewegungen und zeigt wo gewisse Sachen sind.

Während des elften Monats. — Steht ganz allein, schiebt Stühle herum; macht die ersten Versuche, die Laute, welche ihm eingeprägt werden, zu wiederholen; fängt an, seinen eigenen Namen auszusprechen; versteht die Sprache ziemlich gut.

Während des zwölften Monats. — Imitirt das Gelächter Anderer; streckt die Arme aus, um seinem Begehren Nachdruck zu verleihen; Fortschritt im Gehen und Stehen; beobachtet Andere aufmerksam, während sie essen.

Während des vierzehnten. fünfzehnten und sechszehnten Monats. — Das Kind nimmt eine selbständige Sprechweise an und wiederholt gesprochene Worte mit Leichtigkeit; im siebzehnten Monat vermag es kurze Sätze zu bilden und Zeitwörter dabei zu gebrauchen; von dieser Zeit an schreitet das Gedächtnis für Wörter und Sprachgebrauch stetig fort.

Ein zweijähriges Kind vermag Reime zu wiederholen, Farben zu unterscheiden etc.

Ist der geistige Zustand des Kindes festgestellt, so sollten die verschiedenen Sinne geprüft werden. „Sieht das Kind?" ist eine Frage, die oft von der Mutter bejahend beantwortet wird, während eine genauere Untersuchung beweist, dass das Kind vollständig blind ist. Mütter werden leicht darin getäuscht, denn die unruhigen Bewegungen der Augen bei jungen Kindern werden oft für zielbewusst gehalten und als ein Theil des Sehactes betrachtet. Um das Sehvermögen zu prüfen, gebrauche man ein Licht oder eine Wachskerze und halte sie dem Kind vor die Augen, aber so weit entfernt vom Kopfe, dass Wärmeempfindung ausgeschlossen ist, und beobachte nun, ob das Kind dem Lichte folgt. Man lasse sich nicht durch zufällige Bewegungen irreführen und vermeide geräuschvolle Bewegungen; denn das Kind kann seine Augen nach der Richtung wenden, woher das Geräusch kommt, ohne dass es den Gegenstand sieht. Man gebrauche auch einfache Substanzen von verschiedenen Farben (Bleistifte, Papiere, Glas etc.) und sehe, ob das Kind diesen Gegenständen folgt.

Es ist eine noch schwierigere Sache, das Gesichtsfeld zu prüfen; bei sehr jungen Kindern dürfte dies vollständig unmöglich sein, aber nachdem ein Kind das Alter von ungefähr fünf Monaten erreicht hat, ist es vielleicht

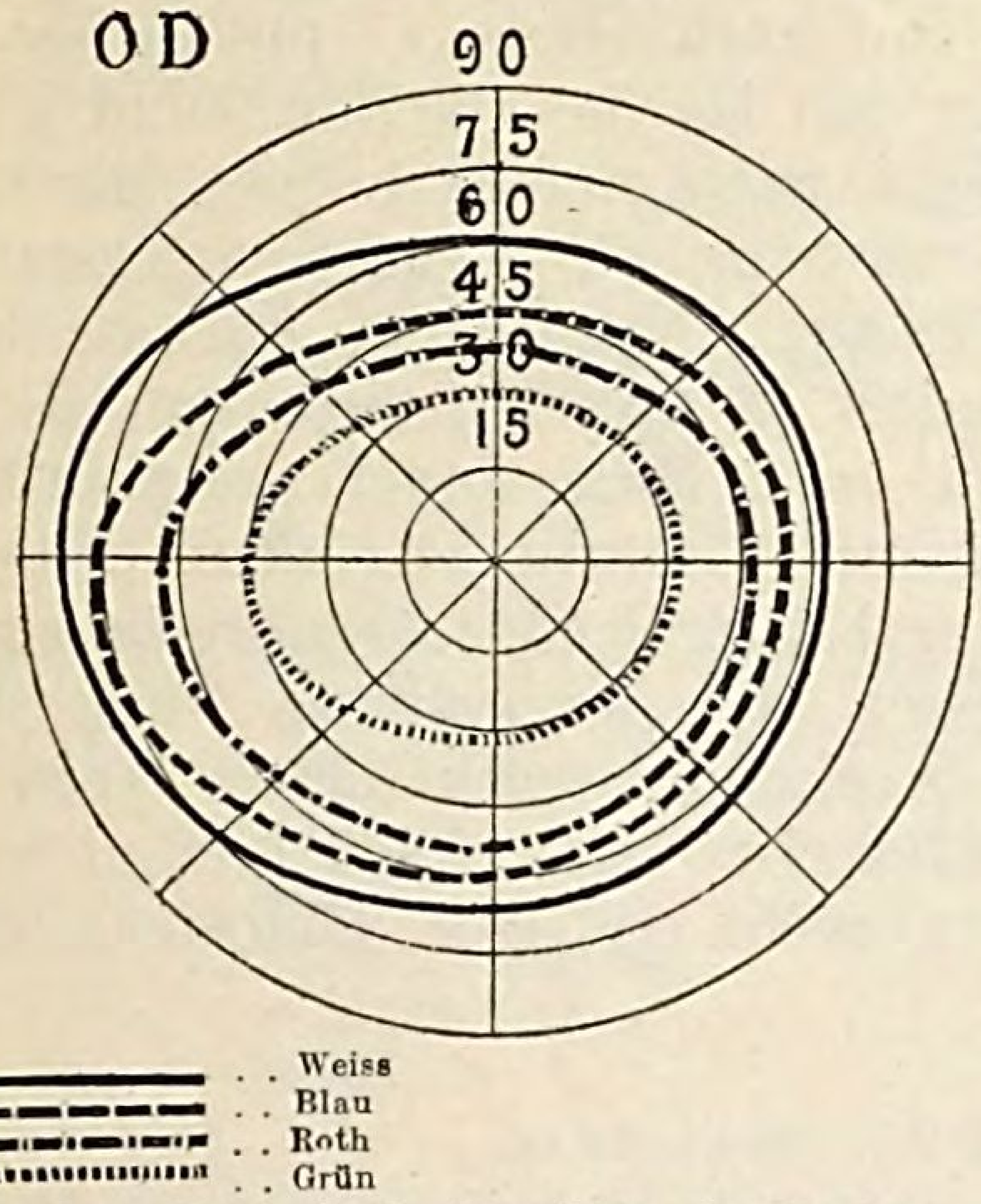


Fig. 3. — Normale Gesichtsfelder für Farben.

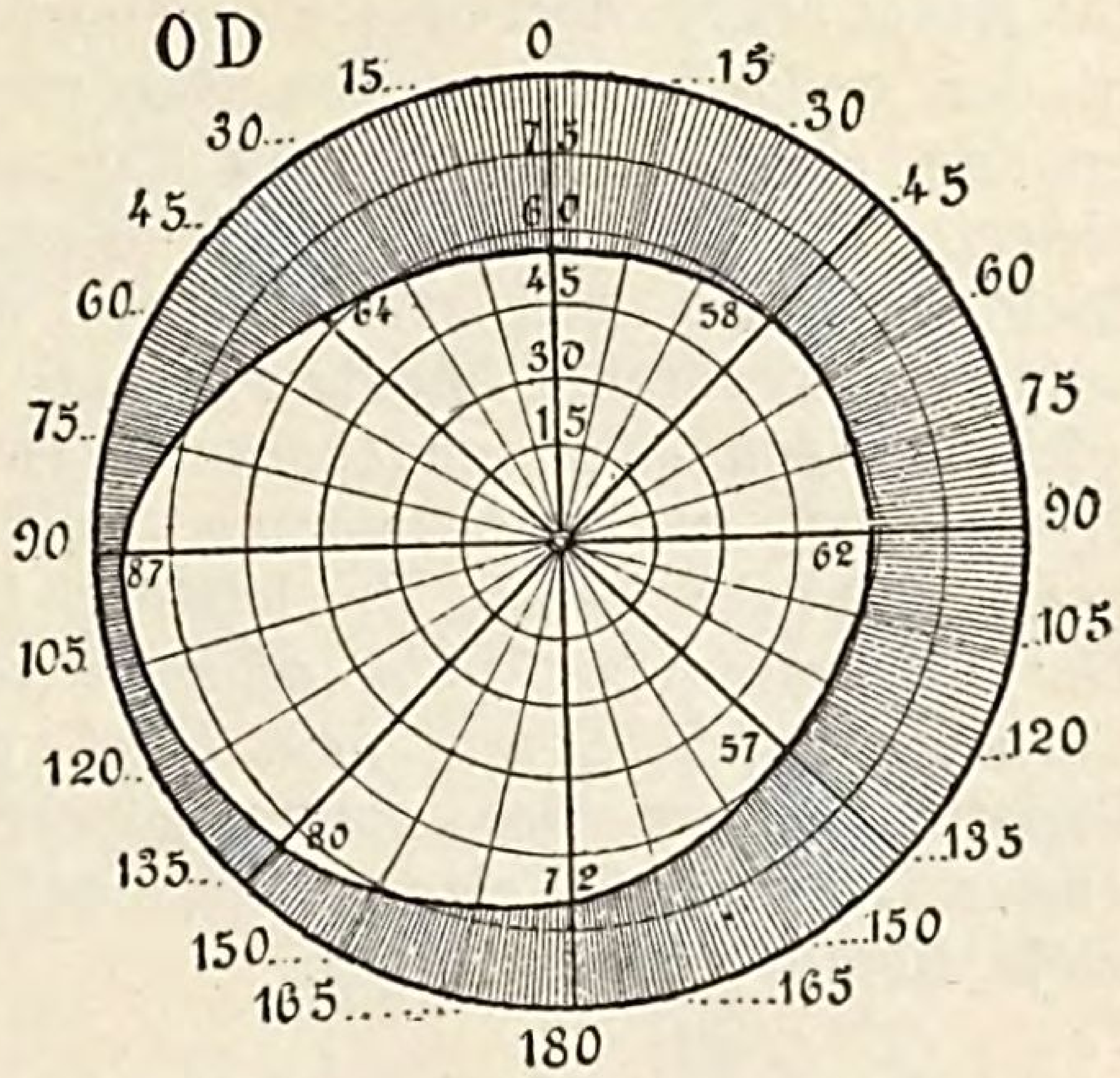


Fig. 4. — Normales Gesichtsfeld. (Grasset und Rauzier.)

möglich, eine grobe Prüfung des Gesichtsfeldes vorzunehmen, indem man Gegenstände von oben und unten sowie von der Seite her in das Gesichtsfeld bringt und beobachtet, wann das Kind anfängt die Augen diesem Gegenstande zuzuwenden. Die gewöhnliche Untersuchung (mittelst Perimeter) wie sie bei den Erwachsenen angewandt wird, kann für Kinder nicht gebraucht werden, bevor sie einen beträchtlichen Grad von Intelligenz erreicht haben.

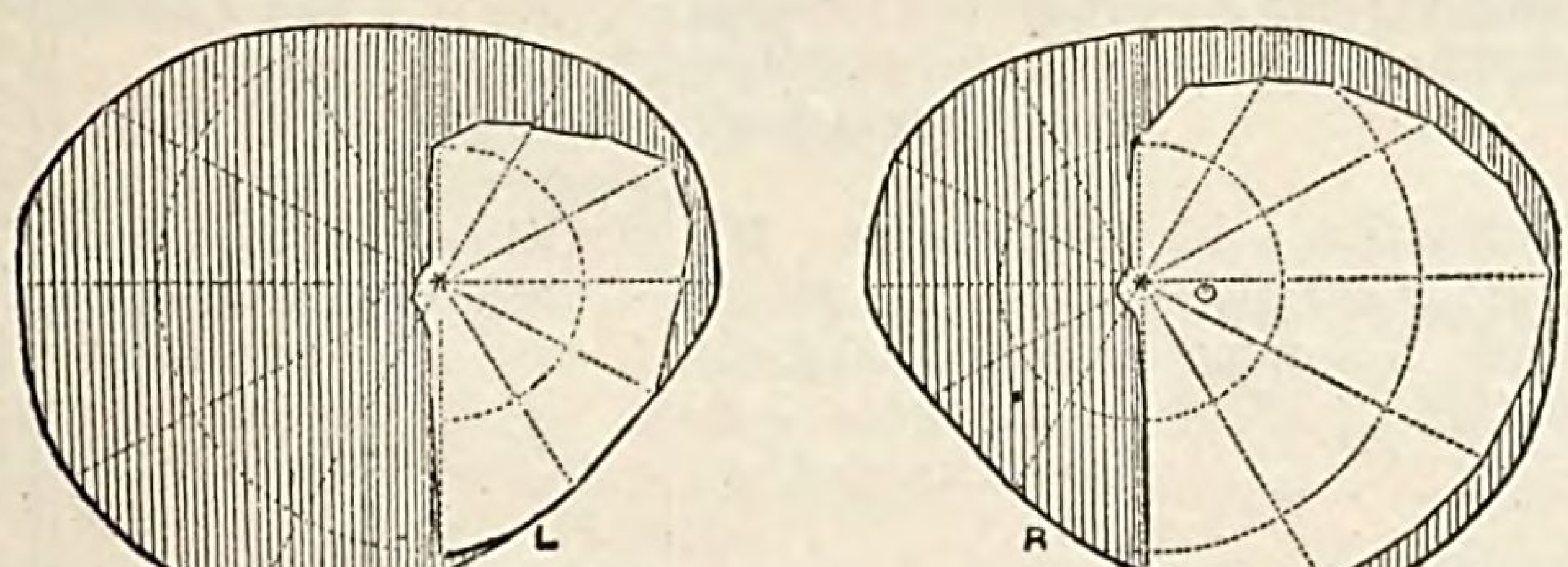


Fig. 5. — Gesichtsfeld in einem Fall von linksseitiger Hemianopsie. Die Schattirung stellt den erblindeten Theil dar; die ovale Aussenlinie ist das gewöhnliche normale Feld. (Gowers.)

Der Zustand des Gesichtsfeldes wird oft übersehen und die erwähnten Defecte kommen viel häufiger vor, als gewöhnlich vorausgesetzt wird. Eine Untersuchung sollte in allen Fällen von cerebraler Lähmung vorgenommen werden, ebenso auch wenn ein cerebraler Tumor vermuthet wird.

In Fällen, wo eine sehr ausführliche Untersuchung erwünscht scheint, und solche sind verhältnismässig selten, sollten specielle Prüfungen auf Form und Farbe gemacht werden. Die hemianopischen Defecte, wie sie bei Tumoren und bei cerebralen Lähmungen (zuerst durch Freud beschrieben) vorkommen, die concentrischen Einengungen bei Hysterie, sind die gewöhnlichsten Defecte bei Kindern.

Die Pupillen müssen auf Grösse und Contractilität geprüft werden, beide sollen gleich sein und sich schnell auf Licht oder Accommodation contrahiren. Die Bewegungen der Augenmuskeln werden am besten durch Bezugnahme auf die folgende Tabelle erklärt. Conjugirte Abweichung ist für Krankheiten der Grosshirnhemisphäre und nach Grasset für Läsionen in der ersten und zweiten Stirnwindung, im Gyrus angularis und Umgebung charakteristisch; der Patient blickt nach der Seite des Herdes, auser im Fall von Muskelkrampf, wo er in entgegengesetzter Richtung, also von der Läsion weg schaut. Nystagmus kommt bei manchen cerebralen Affectionen und besonders in Fällen frühzeitiger Hirnerkrankungen oder angeborenen Defectes vor. Man findet gelegentlich Nystagmus auch zusammen mit anderen Entartungszeichen, sowie bei multipler Sclerose. Bei letzterer kann er bilateral oder rotatorisch sein. Die Cornealreflexe (das schnelle Schliessen der Augenlider, wenn die Cornea vorsichtig mit dem Kopf einer Stecknadel oder einem spitzen Bleistift berührt wird) sollten geprüft werden. Bei sehr vielen Leuten tritt dieser Reflex auf Reizung der Conjunctiva nicht ein, eine Thatsache, die viele Aerzte getäuscht hat.

Muskeln der Augen und des Gesichtes.

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Ciliaris.	Macht die Linse mehr convex; hilft bei der Accommodation.	Verlust der Accommodation; Spasmus des Muscul. ciliaris kann Myopie verursachen.	Oculomotorius.	Corpora quadrigemina und Pedunculus.	Meningitis; Trauma des Schädels und Auges; Diphtheritische Lähmung; Krankheiten des Mittelhirns; Tumor; Polioencephalitis superior; bei cerebraler Syphilis; Hereditäre Ataxie; Einfluss verschiedener Gifte.
Sphincter Iridis.	Contraction der Pupille auf Licht und Accommodation.	Paralytische Mydriasis; keine Contraction auf Licht, Convergenz oder Accommodation.	Oculomotorius.	Corpora quadrigemina und Pedunculus.	
Dilatator pupillae.	Dilatirt die Pupille auf sensorische oder psychische Reizung hin.	Pupille reagirt nicht auf sensorische Reizung.	Sympathicus.		
Rectus superior.	Bewegt das Auge aufwärts und einwärts. Arbeitet in Gemeinschaft mit d. Obliquus inferior.	Aufwärtsbewegung beschränkt; Diplopie; falsches Bild oberhalb, mangelhafte Rotation des Bulbus.	Oculomotorius.	Corpora quadrigemina und Pedunculus.	Krankheiten der Mittelhirnregion; Tumor; Polioencephalitis superior; Meningitis; Cerebrale Syphilis; multiple Neuritis (besonders nach Diphtherie); congenitale, nucleare Erkrankung.
Rectus internus.	Bewegt das Auge einwärts.	Strabismus divergens; Beeinträchtigung der Bewegung nach innen.	Wie oben.	Corpora quadrigemina und Pedunculus.	

Muskeln der Augen und des Gesichtes. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Rectus inferior.	Bewegt das Auge abwärts u. dreht es einwärts. Arbeitet in Gemeinschaft mit dem Obliquus superior.	Unvollständige Abwärtsbewegung; Auge auswärts rotirt.	Wie oben.	Corpora quadrigemina und Pedunculus.	Krankheiten der Mittelhirnregion; Tumor; Polioencephalitis superior; Meningitis; cerebrale Syphilis; multiple Neuritis (besonders nach Diphtherie); congenitale, nucleare Erkrankung.
Obliquus inferior.	Arbeitet in Gemeinschaft mit dem Rectus superior, das Auge aufwärts u auswärts bewegend und aufwärts rotirend.	Unvollständige Aufwärtsbewegung; Auge einwärts rotirt.	Wie oben.	Corpora quadrigemina und Pedunculus.	
Obliquus superior.	Bewegt das Auge ab- u. auswärts. Arbeitet in Gemeinschaft mit Rectus inferior; dreht abwärts.	Beim Abwärtssehen wird das Auge einwärts gezogen; Strabismus convergens; Diplopi beim Abwärtstreten.	Trochlearis.	Pedunculus in der Nähe der Corpora quadrigemina.	
Rectus externus.	Bewegt das Auge auswärts.	Auswärtsbewegung beeinträchtigt, der Kopf dem gelähmten Muskel zugewendet.	Abducens.	Pons	Wie vorher, und bei Krankheiten des Pons.
Levator palpebrae superioris.	Hebt das obere Augenlid.	Ptosis; das Auge geschlossen; kann durch Muscul. frontalis etwas geöffnet werden.	Oculomotorius.	Pedunculus und Corpora quadrigemina.	In Verbindung mit anderen Krankheiten des Oculomotorius. Oft congenital.
Orbicularis palpebrarum.	Schliesst die Augenlider.	Augen können nicht geschlossen werden (Lagophthalmus).	Facialis.	Pons.	Periphere Neuritis des Facialis, Affectionen an der Basis des Gehirns (Meningitis. Tumor u. dergleichen), bei manchen Dystrophien.
Frontalis und Corrugator supercilii.	Hebt die Augenbrauen; Falten der Stirnhaut wie bei Stirnrunzeln.	Unvollständiges Heben der Augenbrauen; kein Stirnrunzeln; die Falten der Stirne verschwinden.	Facialis.	Wie oben.	Wie oben.

Muskeln der Augen und des Gesichtes. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Orbicularis oris, Buccinator und andere Muskeln des Gesichts.	Bewegen die Lippen und Backen z. B. zum Sprechen, Küssen, Zeigen der Zähne und dergleichen.	Gesicht verzerrt u. nach der gesunden Seite hingezogen, Unfähigkeit, die Lippen aufzuwerfen od. zu pfeifen. Träufeln von Speichel von der gelähmten Seite, Erschlaffen der Wange bei jeder Exspiration, in Folge v. Lähmung des Buccinator; Verschwinden der Nasolabialfalte.	Facialis.	Pons.	Cerebale Apoplexien (Intactbleiben d. obern Aeste d. Facialis); periphere Facialislähmung, oft durch Erkältung; bei allen Läsionen des Pons; bei Dystrophien.
Masseter, Temporalis und Pterygoidei.	Masseter, Temporalis u. Pterygoideus internus heben den Unterkiefer; Pterygoideus externus zieht den Unterkiefer nach vorn; die beiden Pterygoidei einer Seite bewegen bei gemeinsamer Action die Zähne nach der entgegengesetzten Seite.	Kauen beeinträchtigt; bei Spasmus können die Kiefer nicht geöffnet werden; Unterkiefer durch Action der Pterygoidei gegen die gelähmte Seite herübergezogen.	Trigeminus.	Pons.	Selten afficirt bei Kindern, ausgenommen b. Tetanus, bei Hemiatrophie des Gesichtes; bei Läsionen des Pons.

Mydriasis kann durch Lähmung des Sphincter Iridis oder Krampf der dilatatorischen Muskeln (Mydriasis spastica) hervorgerufen werden. Atropin hat einen ähnlichen Effect, indem es den Sphincter lähmt und den Dilatator reizt.

Myosis kann durch Reizung des Sphincter, der durch den Oculomotorius versorgt wird, herbeigeführt werden und kommt in frühen Stadien mancher cerebraler Affectionen, einschliesslich der Apoplexie, vor; oder sie rührt von einer Lähmung des Dilatators her.

Ungleichheit der Pupillen ist manchmal angeboren, rührt aber öfter von cerebrospinalen Krankheiten (Meningitis, Syphilis, multipler Sclerose, hereditärer Ataxie) her. Die Muskeln beider Augen arbeiten gemeinsam. Ist diese Action mangelhaft, so sprechen wir von conjugirter Lähmung. Es kann eine Lähmung der lateralen, der Aufwärts- oder der Abwärtsbewegungen vorhanden sein, ohne vollständige Lähmung irgend eines einzelnen Muskels. Wenn einzelne Muskeln paralysirt sind oder die Muskeln nur eines Auges, so wird Diplopie bestimmt die Folge sein. Bei Diplopie wird die genaue Lage der wahren und falschen Bilder helfen, den Grad der Lähmung zu bestimmen. Wenn ein Muskel gelähmt ist, so kann secundäre Abweichung des associirten Muskels des andern Auges stattfinden.

Lähmung der inneren Muskeln des Auges wird als Ophthalmoplegia interna bezeichnet; Lähmung der Muskeln, die den Bulbus bewegen, als Ophthalmoplegia externa, eine derartige Ophthalmoplegie kann total oder partiell sein. Totale Ophthalmoplegia externa et interna begleitet gelegentlich Krankheiten an der Basis des Gehirnes; partielle Ophthalmoplegie (wenn z. B. nur ein Theil der Muskeln, die durch den Oculomotorius versorgt werden, afficirt ist) deutet auf nucleare Erkrankung, aber auch syphilitische Infiltration der Wurzelfasern kann nucleare Erkrankung vortäuschen.

Verengerung der Lidspalte (manchmal congenital) kann von einer Lähmung der glatten Fasern des Lides, die durch den Sympathicus innervirt werden, herrühren. Klonische Bewegungen der Augenmuskeln nennen wir Nystagmus; dieser kann lateral oder rotatorisch sein.

Eine Untersuchung des Gehörsinnes ist oft nothwendig. Bei Kindern mit mangelhafter Entwicklung kann derselbe vollständig fehlen. Die einfachste Probe ist, in einer gewissen Distanz vom Kopfe des Kindes in die Hände zu klatschen, seinen Namen zu flüstern, eine laut tickende Uhr zu gebrauchen — selbst sehr junge Kinder werden durch diesen Laut angezogen, wenn sie ihn wahrnehmen. Bei ältern Kindern kann man das Gehör prüfen, indem man Stimmgabeln auf den Kopf setzt. Bei Krankheiten des Mittelohres würden dann die Schwingungen wahrgenommen, nicht aber, wenn der Nerv selbst, das Labyrinth oder der Tractus auditorius mitergriffen sind.

Bei der Fortsetzung der Untersuchung des Kopfes muss man nachsehen, ob das Gesicht symmetrisch ist. Asymmetrie kann auf einen congenitalen Defect oder eine vorangegangene Lähmung hindeuten. Es ist auch von Interesse zu wissen, dass Asymmetrie des Gesichtes und der Nase, angewachsenes Ohrläppchen, Missbildung des äusseren Ohres, die Existenz eines Torus palatinus (als eine Leiste über der Medianlinie des harten Gaumens fühlbar) die gewöhnlichen Stigmata das Entartungstypus sind, auf welche die italienischen Criminalanthropologen gegenwärtig so grosses Gewicht legen. Wenn solche Stigmata eine Prädisposition für Entwicklung von Nervenkrankheiten, Verbrechen oder Geisteskrankheit darthun, so ist es gut, dass der Arzt über sie unterrichtet sei.

Die Zähne spielen im Leben eines Kindes eine wichtige Rolle. Sind sie zwischen dem Alter von sechs Monaten und einem Jahre nicht entwickelt, so muss Rhachitis vermuthet werden. Gekerbte Zähne erwecken Verdacht auf Syphilis. Ungewöhnlich frühe Entwicklung der Zähne ist ein Beweis von verfrühter Ossification.

Muskeln der Zunge, des Velums und des Pharynx.

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Genioglossus.	Schiebt die Zunge nach der entgegengesetzten Seite.	Zunge weicht beim Vorstrecken nach der gelähmten Seite ab.	Hypoglossus.	Medulla oblongata.	

Muskeln der Zunge, des Velums und des Pharynx. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Styloglossus.	Hebt die Zunge rückwärts und aufwärts.	Zunge kann nicht rückwärts bewegt oder ausgehöhlt werden (eine Bewegung, die bei vielen gesunden Leuten mangelhaft ist).	Hypoglossus.	Medulla oblongata.	Bulbärparalyse (acute u. chronische); bei specifischen und tuberculösen Krankheiten d. Basis; Dystrophien (selten).
M. lingualis proprius.	Alle Bewegungen der Zunge selbst.	Im Munde weicht die Zunge nach der gesunden Seite, beim Vorstrecken nach der Seite der Lähmung ab; wenn eine oder beide Hälften atrophirt sind, sieht die Zunge runzlig aus.	Hypoglossus.	Medulla oblongata.	
Azygos uvulae.	Verkürzung der Uvula.	Uvula weicht nach der gesunden Seite ab; wenn beide Seiten gelähmt sind, gibt es nasalen Klang u. Regurgitation der Nahrung d. die Nase.	Wahrscheinlich Plexus pharyngeus; Facialis (?)	Medulla oblongata.	Wie oben.
Levator palati	Hebt das Velum palati.	Gaumenbogen kann bei Intonation von „ah“ nicht gehoben werden; bei bilateraler Lähmung Erschlaffung des Gaumenbogens u. Regurgitation der Nahrung durch die Nase.	Wie oben.	Medulla oblongata.	Wie oben; siehe auch Affectionen des Facialis.
M. M. palatopharyngei.	Lassen die Nahrung nicht gegen den obern Theil des Pharynx u. d. hintern Nasenöffnungen passiren.	Regurgitation der Nahrung; nasale Sprache.	Trigeminus.	Pons	Basalerkrankungen.
Stylo-pharyngeus.	Hilft den Larynx hinaufziehen, so dass er durch Epiglottis geschlossen und von der Zunge überdacht wird.	Beeinträchtigung des Schluckens; Nahrung geräth in die Trachea.	Glossopharyngeus.	Medulla oblongata.	Bulbäre Affectionen und Krankheiten d. Basis.

Muskeln der Zunge, des Velums und des Pharynx. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Constrictoren des Pharynx.	Hilft die Nahrung in den Oesophagus schieben.	Nahrung wird sehr mangelhaft geschluckt, bleibt im Hals stecken.	Plexus pharyngeus.	Medulla oblongata.	Krankheiten d. Basis (bulbäre).
Kehlkopfmuskeln.	Bewegungen der Stimmbänder bei Respiration und Articulation.	Heiserkeit u. Athmungs-Beschwerden; laryngoscopische Untersuchung zeigt falsche Stellung der Stimmbänder. (Siehe specielle Lehrbücher.)	Recurrens vagi; mit Ausnahme des M. crico-thyroideus.	Medulla oblongata.	Bulbäre Störungen (ähnliche Symptome können durch Tumoren und Fremdkörper im Larynx hervorgerufen werden).

Auf die Bewegungen der Zunge ist in der beigefügten Tabelle Rücksicht genommen. Ein kurzes Frenulum kann Articulationsschwierigkeiten herbeiführen, wird aber oft in solchen Fällen für die Ursache angesehen, wo die Störung ausgesprochenerweise von einer cerebralen Lähmung herrührt.

Sensibilitätsstörungen des Gesichtes trifft man selten bei Kindern, werden aber solche vermuthet, so sollten sorgfältig Prüfungen mit Watte, mit dem Kopf und der Spitze einer Stecknadel und durch Application heisser und kalter Gegenstände angestellt werden. Subjective Empfindungsstörungen (Neuralgie) können, wie bei Erwachsenen vorkommen und werden in ihrer Vertheilung je nach den erkrankten Aesten wechseln (Fig. 6).

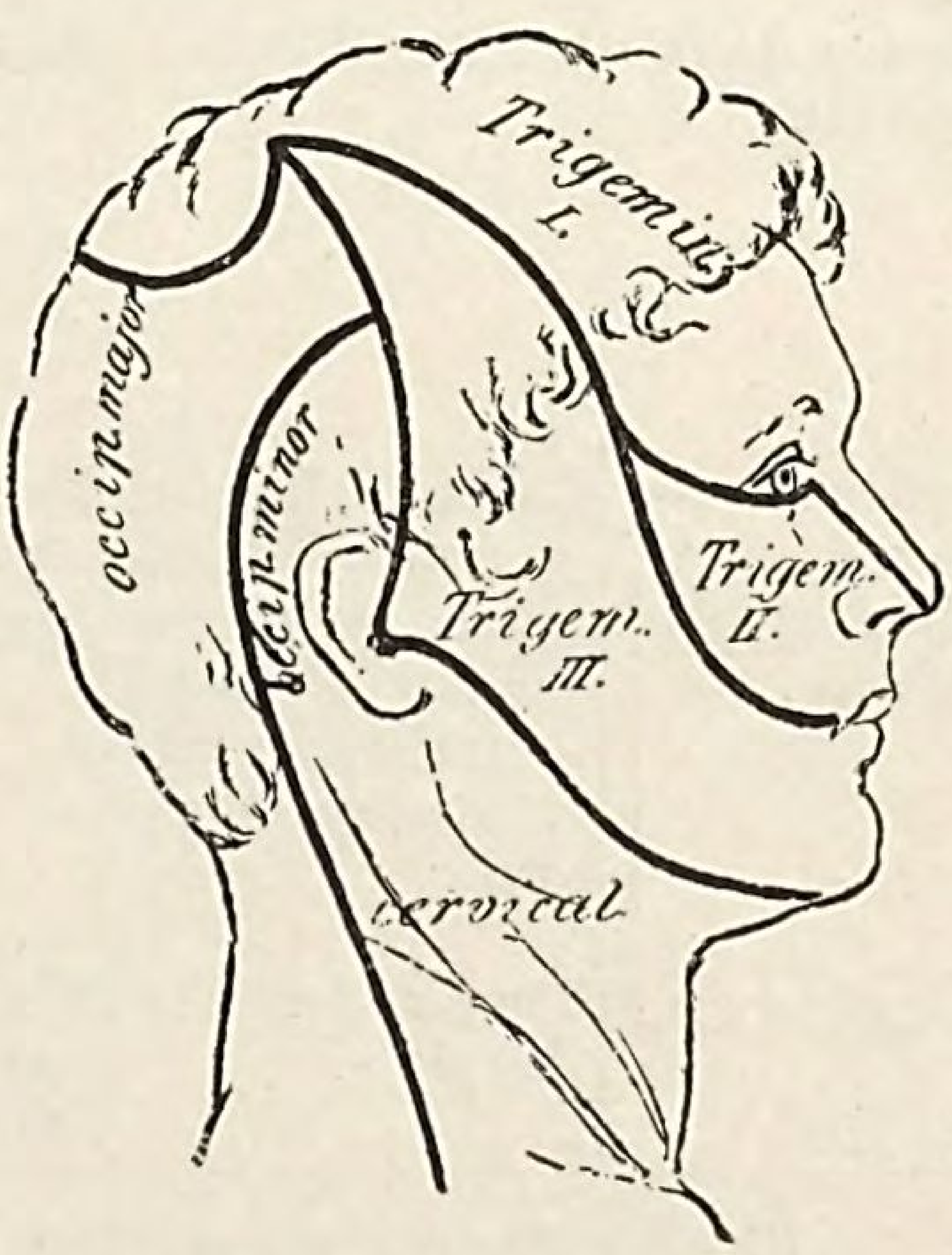


Fig. 6. Sensibilitätskarte des Gesichtes. (C. S. Freund.)

Beim Untersuchen des Rumpfes und der vier Extremitäten ist es ganz besonders wichtig, das Vorhandensein von Parese oder Paralyse einzelner Muskeln oder Muskelgruppen festzustellen. Um dies thun zu können, muss der Untersuchende nicht nur die Wirkungsweise aller wichtigeren Muskeln im gesunden Zustande kennen, sondern auch wissen, welche Störung die Erkrankung dieser Muskeln hervorruft. Gerade mit diesen Details ist der Studirende in der Regel am wenigsten vertraut. In den beigefügten Tabellen werde ich mich bemühen, die hauptsächlichsten Punkte in gedrängter Form darzulegen.

Muskeln des Kopfes und des Nackens.

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Sterno-cleido-mastoideus.	Hebt das Gesicht und wendet es der entgegengesetzten Seite zu; Kopf d. gleichen Seite zugekehrt; wenn beide Muskeln in Gemeinschaft arbeiten, wird der Kopf nach vorne geneigt.	Unfähigkeit, den Kopf vom Bett od. einer andern horizontalen Lage zu heben, wenn beide Muskeln afficirt sind; ist nur ein Muskel afficirt, so findet keine markirte Veränderung der Stellung statt, es sei denn, der gegenüberliegende Muskel ist contracturirt. Spasmus des Muskels häufig; Kopf nach einer Seite geneigt.	Accesorius spinalis.	Medulla oblongata und zweitem u. drittem Cervicalsegment.	Bei bulbären Erkrankungen u. solchen des Cervicalmarkes; in den späteren Stadien progressiver Muskelatrophien; gelegentlich bei Neuritis.
Rectus capitis anticus major.	Beugt den Kopf.	Kann den Kopf nicht so weit vorbeugen, dass das Kinn die Brust berührt.	Obere Cervicalnerven.	Oberen Cervicalsegmenten.	Krankheiten der Cervicalregion, (Myelitis, Meningitis, Tumor, progressiver Muskelschwund).
Rectus capitis anticus minor.	Beugt den Kopf.				
Rectus capitis lateralis.	Leichte Rotation	Mangelhafte Rotation; kaum bemerkbar, wenn nicht die Sterno-cleido-mastoidei erkrankt sind.			
Scalenus anterior, medius et posterior.	Heben die Rippen, wenn die Wirbelsäule fixirt ist, helfen bei der Inspiration; leichte Seitwärtsbeugung.	Mangelhafte Inspirationsbewegungen.	Untere Cervicalnerven.	Unteren Cervicalsegmenten.	
Longus colli.	Beuger der Wirbelsäule.	Mangelhafte Beugung der obern Wirbelsäule.	Untere Cervicalnerven.		

Die Sterno-cleido-mastoidei und die andern Kopf- und Nackenmuskeln, die in diesen zwei Tabellen angeführt sind, werden öfter von Krampfzuständen, als von Lähmungen betroffen. Der Krampf kann auf einen Muskel beschränkt sein oder mehrere betreffen. Er kann das Resultat organischer Erkrankung der Medulla oblongata oder des Rückenmarks sein. Häufiger ist sein Charakter functionell und andern spasmodischen Zuständen verwandt. Die gleiche Muskelgruppe kann auch bei gewöhnlichen rheumatischen Affectionen (Torticollis, Caput obstipum) afficirt sein.

Muskeln der Schultern und der oberen Extremitäten.

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Cucullaris. 1. Portio clavicularis (respiratoria; äusseres Drittel der Clavicula zu Os occipitale).	Zieht den Kopf rückwärts; rotirt leicht gegen die Seite d. Muskels, so dass das Kinn der entgegengesetzten Seite zugewendet ist. Contraction beider Clavicularportionen, beugt den Kopf zurück; leichtes Heben d. Schultern; hilft bei tiefer Inspiration.	Mangelhafte Rückwärtsbewegung d. Kopfes; gewöhnlich nicht prononcirt, weil die tiefen Muskeln diese Function verrichten. Schulter unbewegt während Inspiration.	Accessorius spinalis.	Medulla oblongata und zweitem u. drittem Cervicalsegment.	Progressive Muskelatrophie; Krankheit. d. Medulla oblongata u. d. obern Theils d. Halsmarks; Portio clavicularis am seltensten afficirt.
2. Portio media (von Acromion und Spina scapulae zu Ligamentum nuchae u. oberen dorsalen Processus spinosi).	Hebt d. Schulterblatt; Heben des Acromion (Clavicula geht mit).	Acromion durch d. Gewicht der obern Extremität herabgedrückt, d. innere obere Winkel kann durch den Levator anguli scapulae aufwärts gezogen sein; der innere untere Winkel ist der Medianlinie näher.	N. accessorius spinalis.	Wie oben.	Wie oben.
3. Portio media inferior u. adductor.	Adduction d. Scapula gegen die Medianlinie.	Der Rand d. Scapula ist ungefähr zehn *cm* von der Medianlinie entfernt; Verlust des Adductor kann durch die Function d. Rhomboidei verdeckt sein; Rundung d. Rückens. (Fig. 8.)	N. accessorius spinalis.	Medulla oblongata u. zweitem u. drittem Cervicalsegment.	
Rhomboidei.	Schräge Bewegung d. Scapula von unten nach oben und innen, so dass der Angulus inferior d. Medianlinie näher gebracht wird; halten den spinalen Rand der Scapula gegen d. Thorax an.	Tiefe Rinne zwischen dem innern Rand der Scapula und Thorax; ist Serratus normal, so verschwindet d. Rinne, wenn der Arm nach vorn ausgestreckt wird. Das Schulterblatt kann der Medianlinie nicht näher gebracht werden.	Fünften Cervicalnerv.	Viertem und fünftem Cervicalsegment.	Wie oben.

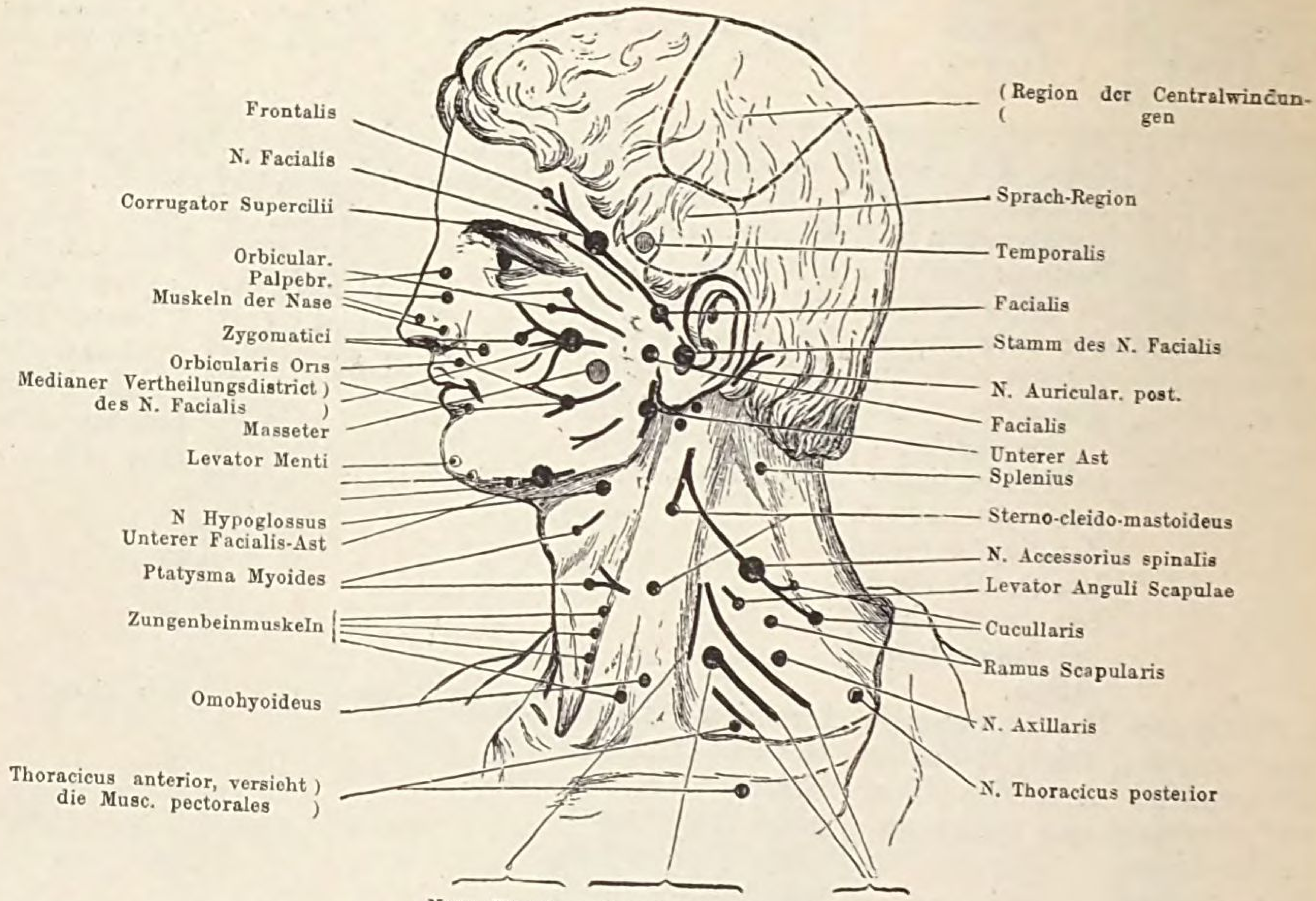


Fig. 7. — Motorische Punkte des Gesichtes. (Erb.)



Fig. 8. — Patientin mit Hypertrophie der Infra- und Supra-Spinati, Rotation der rechten Scapula und tiefe Rinne längs des inneren Randes der Scapula zeigend (Atrophie der Rhomboidei und leichte Atrophie des unteren Theiles des Cucullaris.

Muskeln der Schultern und der oberen Extremitäten. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Levator anguli scapulae.	Zieht den obern, innern Winkel d. Scapula aufwärts, hilft beim Achselzucken.	Isolirte Lähmung selten.	Dritten u. fünften Cervicalnerven.	Zweitem und viertem (?) Cervicalsegmente.	Dystrophien und cervicale Krankheiten.
Serratus magnus.	Rotation d. Schulterblattes nach aussen und leichtes Heben des Acromion, hält d. innern Rand der Scapula an den Thorax; bringt den Arm aus horizontaler in verticale Lage.	Scapula nach oben gezogen; der untere innere Winkel näher der Medianlinie; Arm kann nicht über die horizontale Stellung hinaus gehoben werden; beim Vorstrecken des Armes wird die Scapula vom Thorax abgehoben (‚Flügelscapula'); während Abduction des Armes wird die Scapula der Medianlinie näher gebracht und drängt den Cucullaris u. die Rhomboidei nach vorne.	N. thoracicus posterior.	Fünftem und sechstem Cervicalsegmente.	Progressive Muskelatrophien (Dystrophien); Neuritis eines Theils des Plexus brachialis; nach traumatischen Verletzungen der Schulter; bei Erkrankungen d. Cervicalmarks.
Deltoides (Drei Abtheilungen.)	Den Arm zu horizontaler Lage zu heben und vorwärts, auswärts oder rückwärts zu bewegen. Bewegungen nur möglich, wenn die Scapula durch Function d. Serratus und Cucullaris fixirt ist.	Kann die Schulter, aber nicht d. Arm heben; Schulter abgeflacht (Atrophie); Rinne zwischen Acromion und Kopf des Humerus; jede Abtheilung des Deltoides kann einzeln gelähmt sein.	Axillaris.	Viertem, fünftem und sechstem Cervicalsegmente.	Wie oben; auch in Erb's Form von Geburtslähmung.
Infraspinatus. Teres minor.	Rotator humeri posticus (Duchenne); rotiren den Arm auswärts.	Arm kann nicht auswärts bewegt werden. Schwierigkeit beim Schreiben, (Duchenne).	Suprascapularis. Axillaris.	Viertem, fünftem und sechstem Cervicalsegmente.	Wie im Falle des Deltoides.
Subscapularis.	Rotator humeri anticus (Duchenne); bewegt den Arm einwärts.	Arm kann nicht einwärts bewegt werden; Scapula reibt sich gegen die Rippen.	N. subscapularis.		

Muskeln der Schultern und der oberen Extremitäten. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Supraspinatus.	Hilft das Schultergelenk fixiren u. den Arm nach vorn und nach aussen heben. Aeusserer Winkel der Scapula wird herabgedrückt.	Nach Duchenne ist der Humerus noch weiter vom Acromion getrennt, wenn ausser dem Deltoides noch der Supraspinatus afficirt ist.	Suprascapularis.	Viertem Cervicalsegmente.	Wie oben.
Latissimus dorsi.	Zieht den Arm, wenn erhoben, nach unten und rückwärts; ist d. Arm in Ruhe, so bringt die obere Portion die Scapula der Medianlinie näher; gemeinsame Action des obern Drittels beider Muskeln verursacht Streckung des dorsalen Theils des Rumpfes; Action des Muskels einer Seite veranlasst Seitwärtsbewegung des Rumpfes.	Der Arm kann nicht rückwärts bewegt werden; ungenügende Extension der Brustwirbelsäule; der Rumpf kann nicht seitlich bewegt werden.	N. subscapularis, auch Äste der dorsalen und lumbalen Nerven gehen durch den Muskel.	Sechstem u. siebentem Cervicalsegment.	Bei progressiven Atrophien und Dystrophien; bei cervico-dorsalen Läsionen; bei Neuritis.
Teres major.	Rotirt den erhobenen Humerus nach innen; Adduction d. Armes an den Thorax; leichtes Heben der Schulter.	Sehr wenige Symptome; Action durch andere Muskeln versehen.	N. Subscapularis.	Siebentem Cervicalsegment.	Wie oben.
Pectoralis major.	Claviculare Portion drückt den Humerus aus erhobener Stellung zur horizontalen herab. Adduction des Armes wie beim Segen geben; Sternale Portion drückt d. Arm vollends herab und wenn der Arm in Ruhe ist, wird das Acromion nach vorne und hinten gezogen.	Unvollständ. Adduction d. Armes; Lähmung kann am besten durch Ausstrecken der Arme und durch den Versuch, die Volarflächen gegen einander zu pressen, entdeckt werden.	Thoracicus anterior.	Fünftem, sechstem u. siebentem Cervicalsegment.	Hauptsächlich bei Amyotrophien u. Dystrophien; auch bei Läsionen des Plexus brachialis.

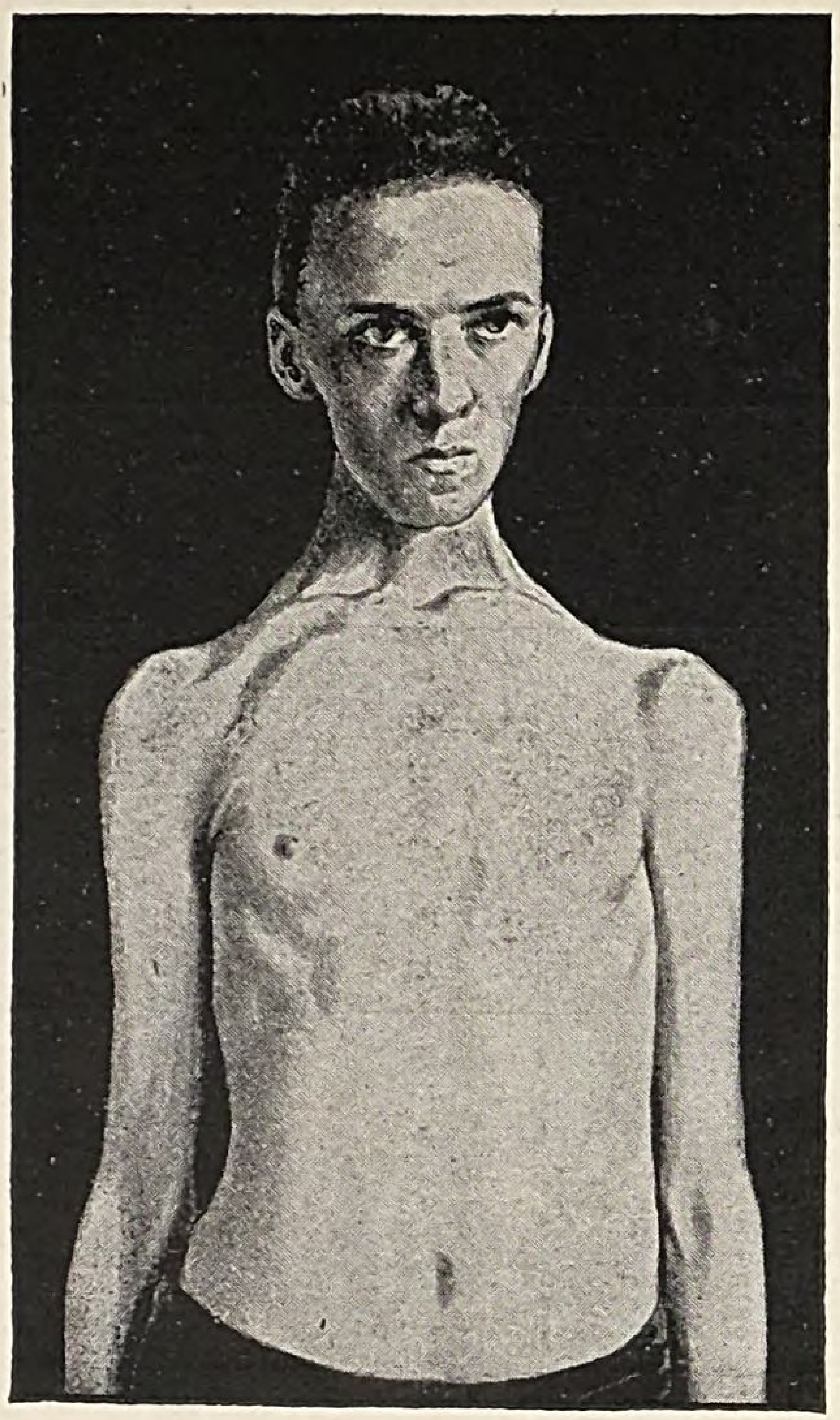


Fig. 9. — Fall von Dystrophia muscularis progressiva, Atrophie der Cucullares und abnorme Stellung der Schlüsselbeine zeigend.

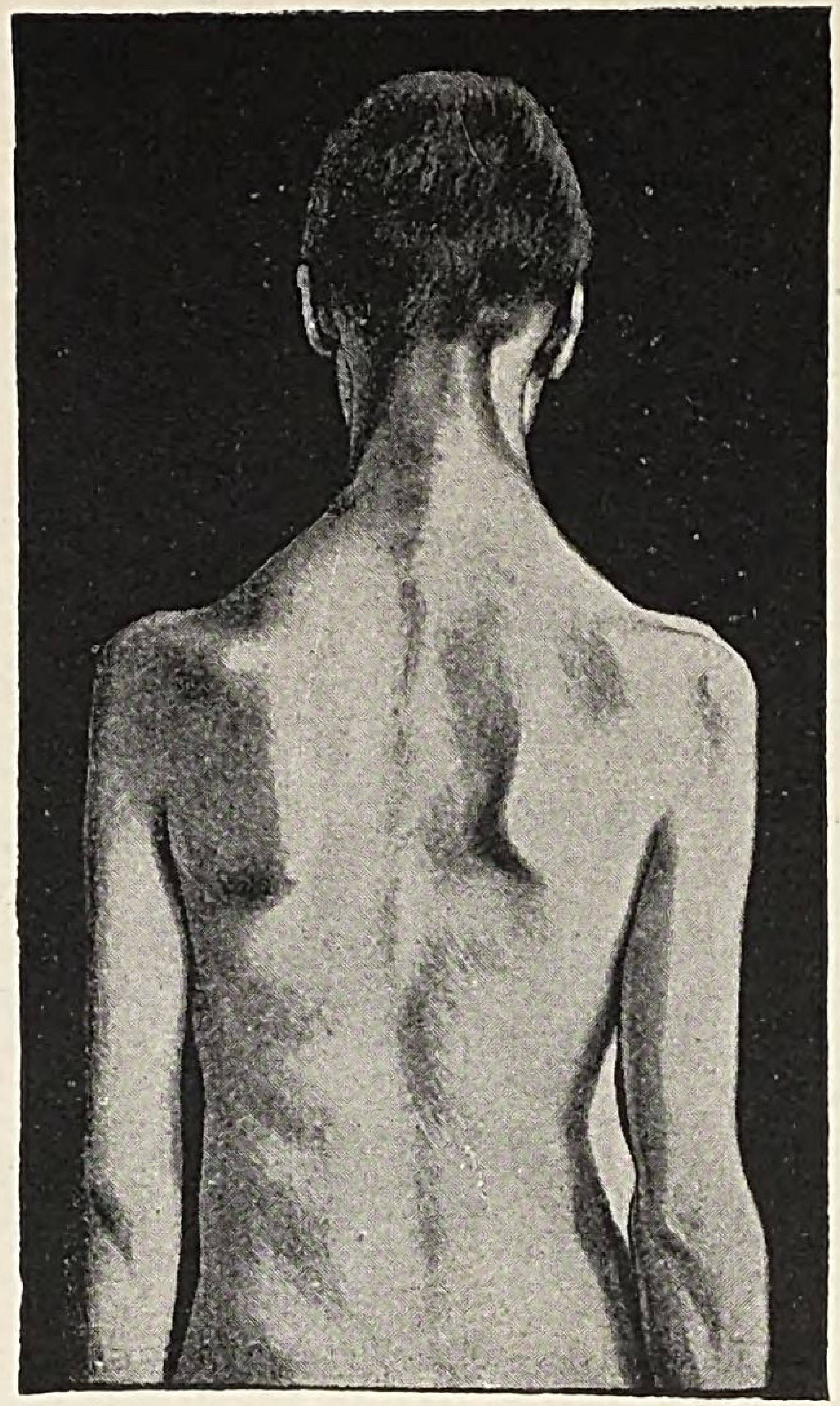


Fig. 10. — Der gleiche Patient; besonders die Atrophie der Cucullares und der Schulterblattmuskeln zeigend, Kopf nach vorne geneigt; Veränderung in der Stellung der Scapulae; der untere Winkel der rechten Scapula der Medianlinie näher.

Vollständige Lähmung beider oberen Extremitäten kommt bei Kindern selten vor. Ist eine ganze Extremität gelähmt, so hängt der Arm entweder schlaff an der Seite des Körpers herunter oder ist im Ellbogen gebeugt. Wird der Arm gehoben, so fällt er durch sein eigenes Gewicht herunter. Kinder weigern sich manchmal, die Anstrengung zu machen, oder sie verstehen nicht, was von ihnen verlangt wird. Einige wenige Versuche ermöglichen es gewöhnlich zu entscheiden, ob es sich um Bewegungsunfähigkeit oder um einfachen Mangel an der erforderlichen Anstrengung handelt. Vollständige Lähmung der oberen Extremität entsteht entweder durch Erkrankung des Plexus brachialis, oder durch Affection des Rückenmarks bezw. des Gehirns. Rührt sie von der ersten oder zweiten Ursache her, so ist die Lähmung eine schlaffe; rührt sie von der dritten Ursache her, so ist sie spastisch und sehr oft Theilerscheinung einer Hemiplegie. Plexus-Läsionen werden bei sehr jungen Kindern beobachtet (Entbindungslähmungen), spinale Läsionen bei Kindern irgend welchen Alters und cerebrale Läsionen hauptsächlich bei Kindern unter vier Jahren; aber die Nachwirkungen dieser Zustände machen sich noch oft im späteren Leben bemerkbar. Sowohl aus den obgenannten Ursachen, wie in Fällen von Neuritis und progressiver Muskelerkrankung, kann die Lähmung unvollständig und blos auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkt sein. Um die Ausdehnung der Lähmung zu prüfen, sollte verlangt werden, dass der Patient verschiedene Bewegungen ausführe, wie — Heben der Schulter, Vorstrecken des Armes, Beugung und Streckung des Ellbogens, der Hand und der Finger. Bei sehr jungen Kindern können diese Proben nicht immer in befriedigender Weise angestellt werden; doch selbst in solchen Fällen kann man sich ein ziemlich gutes Urtheil über die Motilität der oberen Extremität verschaffen, wenn man Gegenstände vor, über oder unter ihnen hinhält und nun beobachtet, ob sie dieselben ergreifen oder festhalten können. Bei älteren Kindern kann man weitere Versuche machen, indem man ihren activen Bewegungen Widerstand entgegensetzt und sie versuchen lässt, denselben zu überwinden. Die Untersuchung der Fähigkeit, die Finger in gegenseitige Opposition zu bringen, die Spitzen der anderen Finger mit dem Daumen zu berühren, der Möglichkeit, Finger zu und von dem Mittelfinger weg zu bewegen und auch der Fähigkeit, zu schreiben, sind zur Prüfung der Wirkung der eigentlichen Handmuskeln erforderlich.

Muskeln des Oberarms, des Vorderarms und der Hand.

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Triceps.	Streckt den Vorderarm; Caput longum des Triceps u. Coracobrachialis helfen das Caput humeri in seiner Lage halten.	Der Arm kann nur durch sein eigenes Gewicht extendirt werden; ist das Caput longum des Triceps afficirt, so tritt leicht Subluxation des Caput humeri ein.	Radialis.	Sechstem, siebentem u. achtem Cervicalsegment.	Bei Poliomyelitis und andern Affectionen d. Halsmarks; bei traumatischen Läsionen; bei Amyotrophien u. Dystrophien (Triceps bleibt bei manchen peripheren Lähmungen frei.)
Biceps.	Flexion u. Supination des Vorderarms.	Flexion mangelhaft, kann aber theilweise durch andere Muskeln ausgeführt werden.	Musculocutaneus (perforans Gasseri).	Viertem, fünftem u. sechstem Cervicalsegment.	
Supinator longus.	Beugt den Vorderarm und hilft bei Pronation.	Flexion u. Pronation mangelhaft. Muskel steht nicht stark heraus, wenn d. Arm gebeugt ist u. jemand Anderer d. Versuch macht, ihn gewaltsam zu strecken; ist der Muskel atrophirt, so ist der Arm spindelförmig.	Radialis.	Viertem und fünftem Cervicalsegment.	Wie oben. Bei peripherer Neuritis (traumatisch) mitergriffen, nicht bei Bleilähmung.

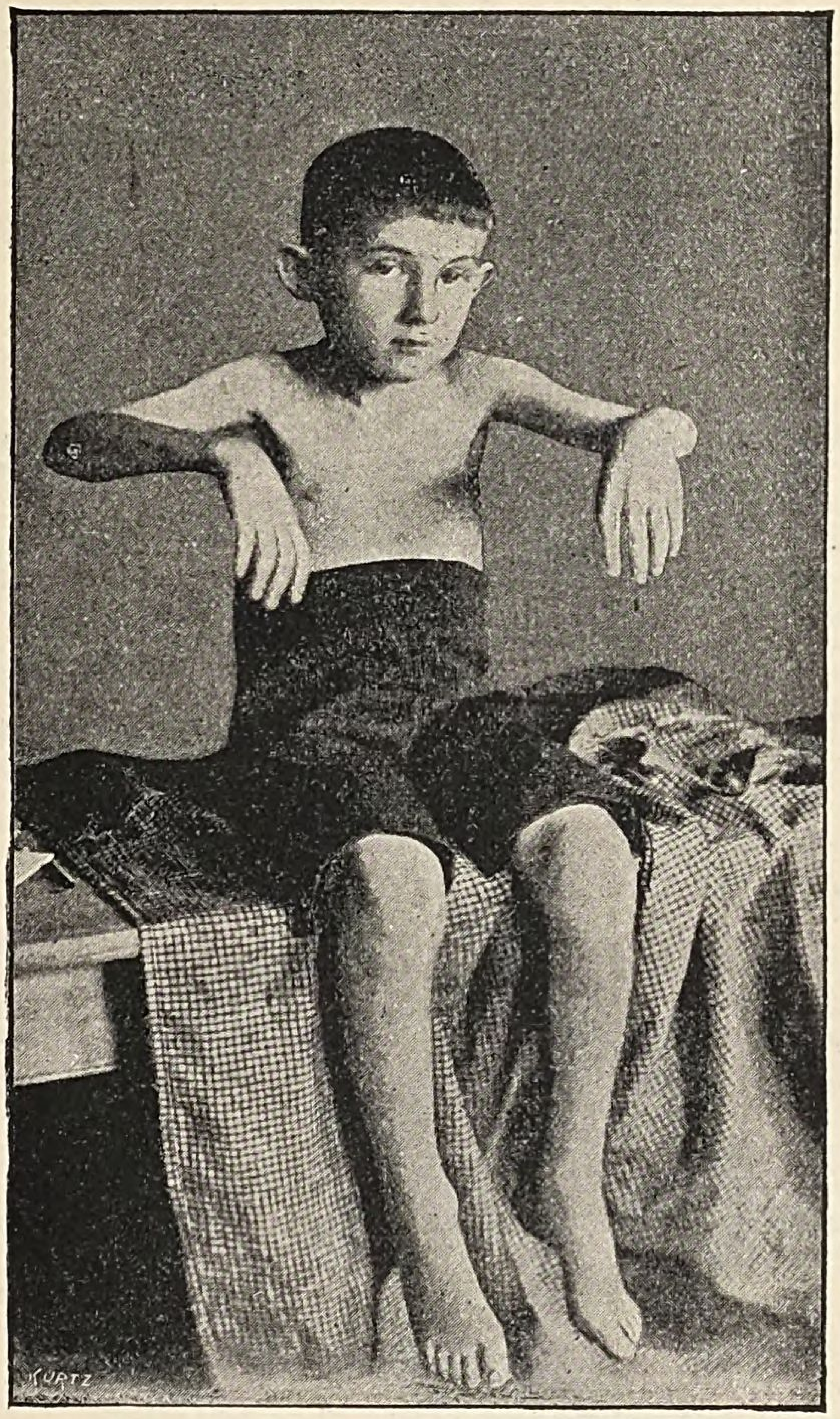


Fig. 11. — Knabe mit multipler Neuritis, mit beiderseitiger Volarflexion des Handgelenkes ,,Wrist Drop" und leichtem Spitzfuss „Foot Drop".

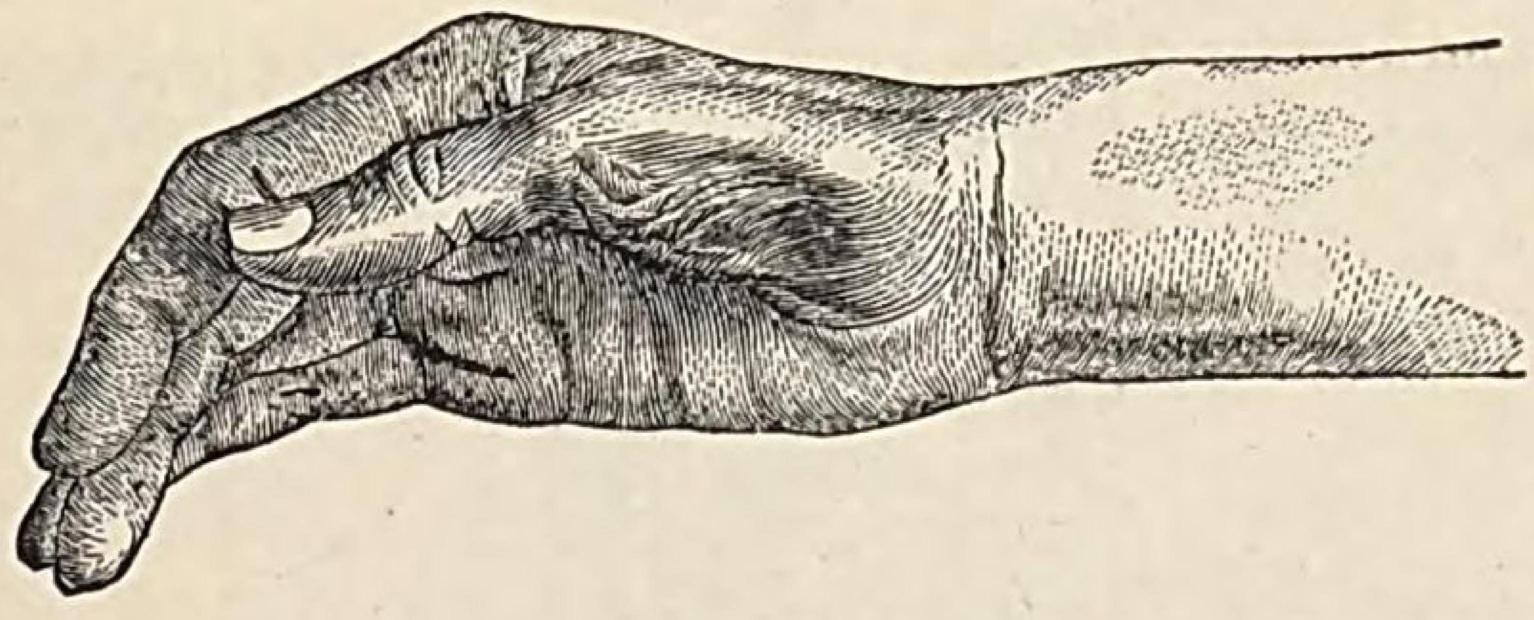


Fig. 12. — Aussehen der Hand in einem frühen Stadium progressiver Muskelatrophie; Atrophie des Abductor brevis und Opponens Pollicis. (Duchenne.)

Muskeln des Oberarms, des Vorderarms und der Hand. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Supinator brevis.	Supinirt die Hand, wenn der Vorderarm extendirt wird.	Mangelhafte Supination der Hand.	Radialis.	Fünftem Cervicalsegment.	Bei Krankheiten wie die obengenannten, auch bei peripheren Lähmungen.
Extensor carpi radialis longus et brevis.	Extension u. Abduction d. Hand; der kürzere Muskel wirkt blos als reiner Extensor.	Handgelenk kann nicht dorsal flectirt (extendirt) od. abducirt werden. Abflachung des Vorderarms. (Fig. 11).	Radialis.	Siebentem Cervicalsegment.	Wie vorher; besonders bei Neuritis.
Extensor carpi ulnaris.	Extension u. Abduction d. Hand.	Handgelenk kann weder dorsal flectirt, noch abducirt werden; „dropwrist" ist charakteristisch für Paralyse der Extensoren.	Wie oben.	Siebentem Cervicalsegment.	Wie oben.
Extensor digitorum communis. Extensor indicis. Extensor digiti minimi.	Extension der ersten Phalanx aller Finger u. Abduction.	Die ersten Phalangen können nicht extendirt, noch die Finger abducirt werden; d. Griff ist schwach, weil die Flexoren verkürzt sind und sich nicht kräftig contrahiren können.	Radialis.	Siebentem Cervicalsegment.	Wie oben.
Flexor carpi radialis.	Flexion der Hand und Pronation.	Mangelhafte Flexion.	Medianus.	Achtem Cervicalsegment.	Wie oben.
Flexor carpi ulnaris.	Flexion der Hand und Supination.	Flexion und Supination beeinträchtigt.	Ulnaris.	Achtem Cervicalsegment.	Wie oben.
Palmaris longus.	Flexion des Handgelenks.	Flexion beeinträchtigt; keine abnorme Handstellung durch die Lähmung verursacht, da die Hand durch ihr eigenes Gewicht fällt; die Flexoren der Finger können die Function versehen.	Medianus.	Achtem Cervicalsegment.	Wie oben.

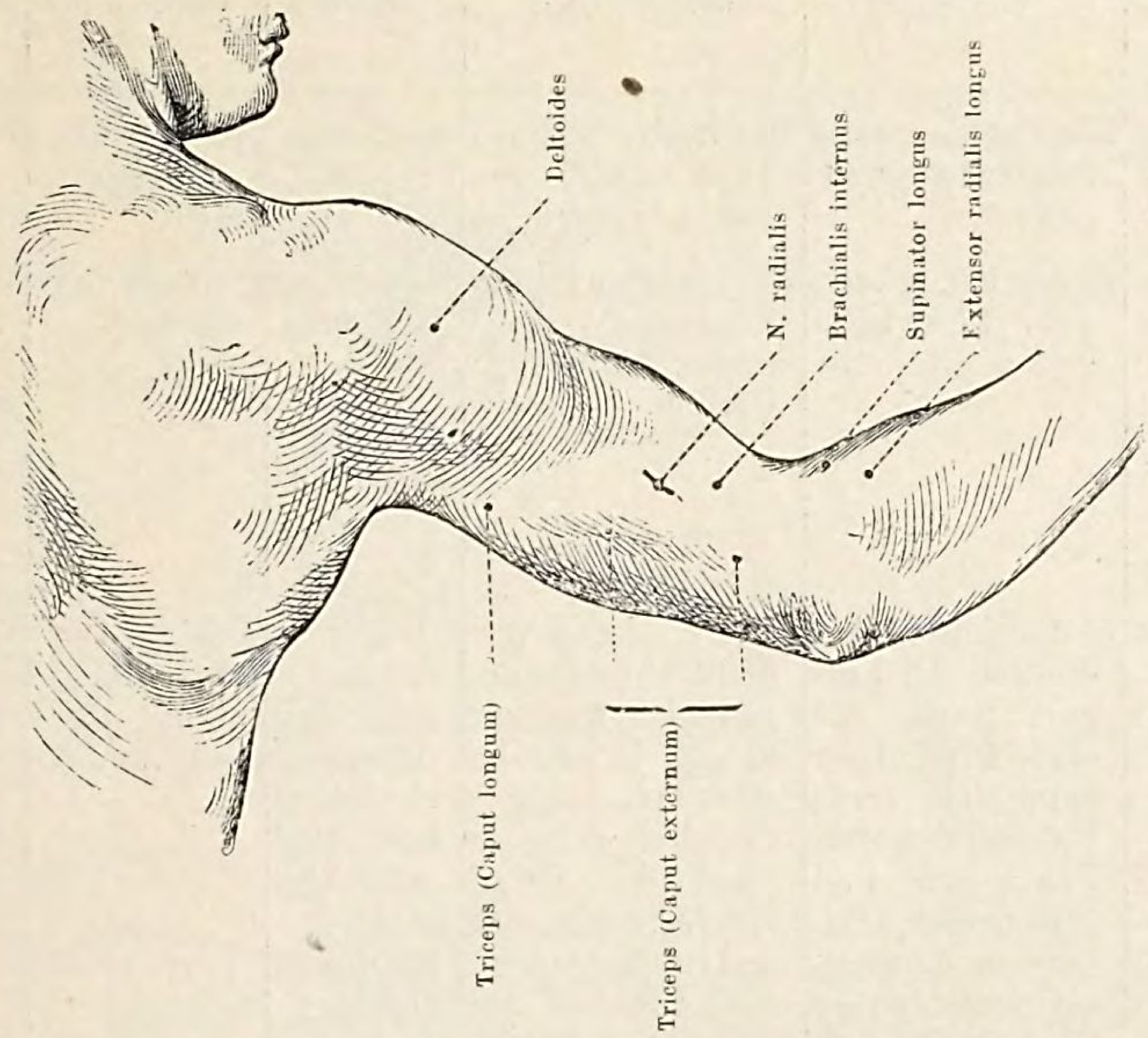


Fig. 13. — Motorische Punkte an Schulter und Arm. (Bernhardt.)

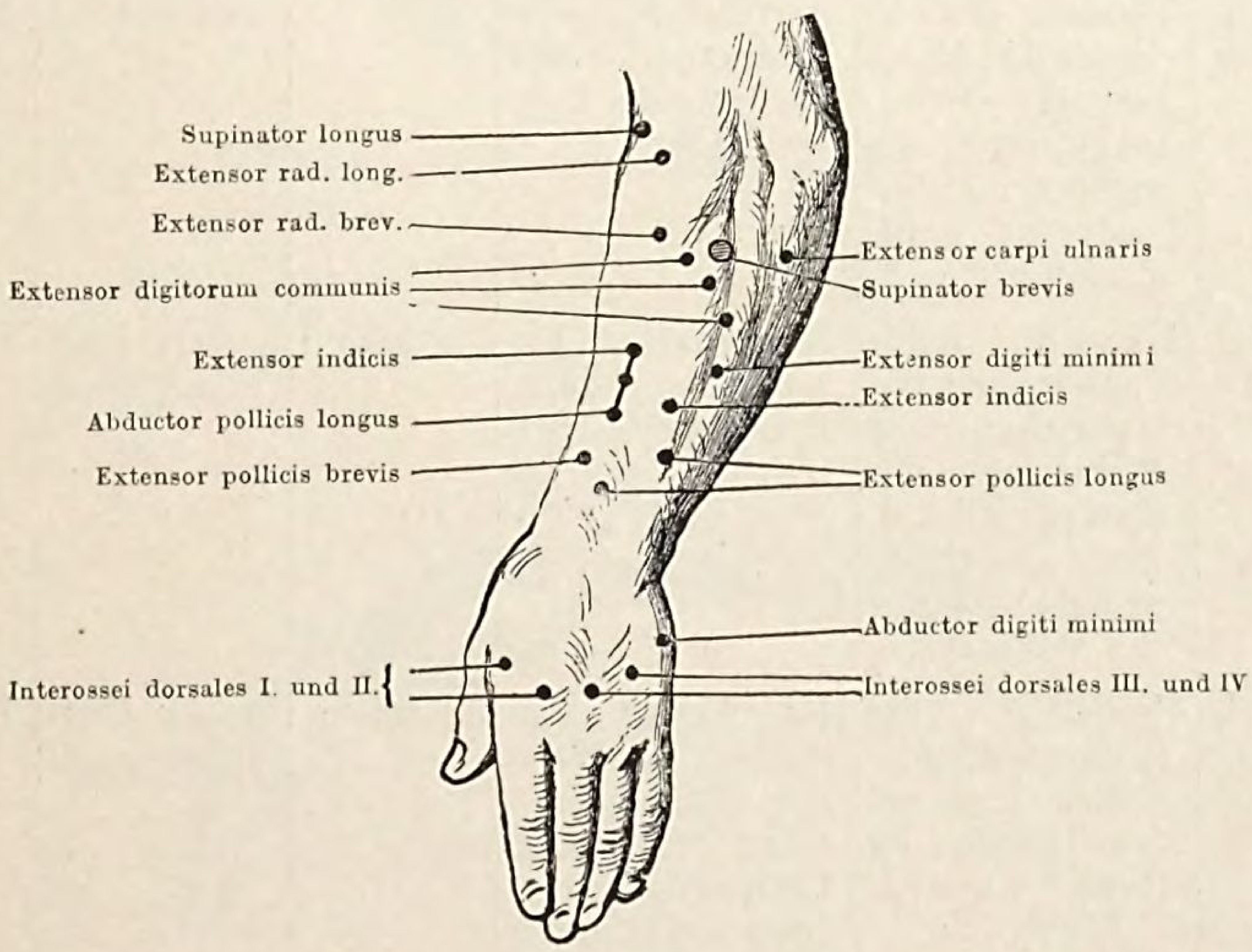


Fig. 14. — Motorische Punkte des Vorderarmes und der Hand. (Erb.)

Muskeln des Oberarms, des Vorderarms und der Hand. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Flexor digitorum sublimis.	Flectirt die zweite Phalanx gegen d. erste.	Die zweite Phalanx kann nicht gebeugt werden.	Medianus.	Achtem Cervicalsegment.	Wie oben.
Flexor digitorum profundus.	Flectirt d. letzten zwei Phalangen gegen die erste.	Die letzten zwei Phalangen können nicht gebeugt werden.	Ulnaris u. Medianus,	Achtem Cervicalsegment.	Wie oben; der Muskel sollte bei traumatischen Verletzungen mit besonderer Sorgfalt geprüft werden.
Interossei und Lumbricales.	Abduction u. Adduction der Finger, wenn die erst. Phalangen extendirt sind; Flexion der erst. Phalangen und gleichzeitige Extension d. zweiten und dritten Phalangen.	Finger können nicht abducirt od. adducirt werden; Spatia interossea sind sehr ausgesprochen; Klauenhand in Folge von Extension der ersten Phalangen, und Flexion der zweiten u. dritten Phalangen. (Fig. 17, 18)	Ulnaris, welcher auch den dritten u. vierten Lumbricalis versorgt; Medianus versorgt die zwei ersten u. manchmal den dritten Lumbricalis.	Achtem Cervical- u. erstem Dorsalsegment.	Wie oben; diese Muskeln bei progressiven spinalen Muskelatrophien oft die zuerst afficirten.
Thenarmuskeln: Extensor pollicis brevis.	Extendirt die erste Phalanx und abducirt den Metacarpalknochen; functionirt zusammen mit dem Adductor pollicis longus.	Beeinträchtigung der Extension u. Abduction; Abflachung des Daumenballens.	Radialis.	Erstem Dorsalsegment.	Wie vorher; besonders bei Amyotrophien und Neuritis.
Extensor pollicis longus.	Extendirt beide Phalangen des Daumens; auch Abduction des Metacarpalknochens und Rückwärtsbewegung des Daumens.	Mangelhafte Extension u. Adduction; zweite Phalanx ist gegen die erste flectirt.	Radialis.	Erstem Dorsalsegment.	Wie oben.
Abductor pollicis longus.	Abduction des Metacarpalknochens; hilft bei der Flexion der Hand.	Mangelhafte Abduction des Metacarpalknochens; wenn dieser Muskel und der Extensor pollicis brevis gelähmt sind, so resultirt Adduction.	Radialis.	Erstem Dorsalsegment.	Wie oben.

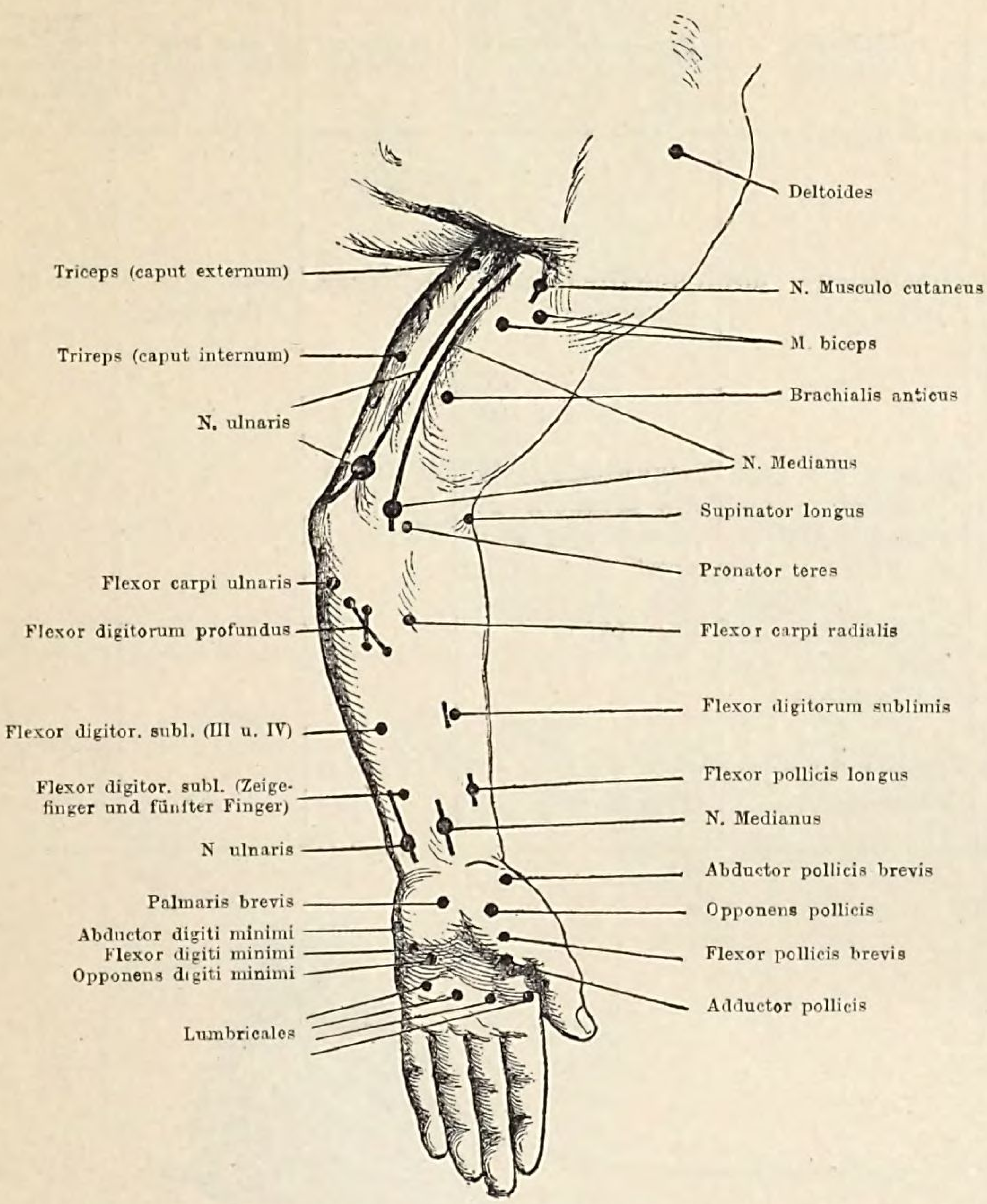


Fig. 15. — Motorische Punkte an der Innenfläche des Armes. (Erb.)

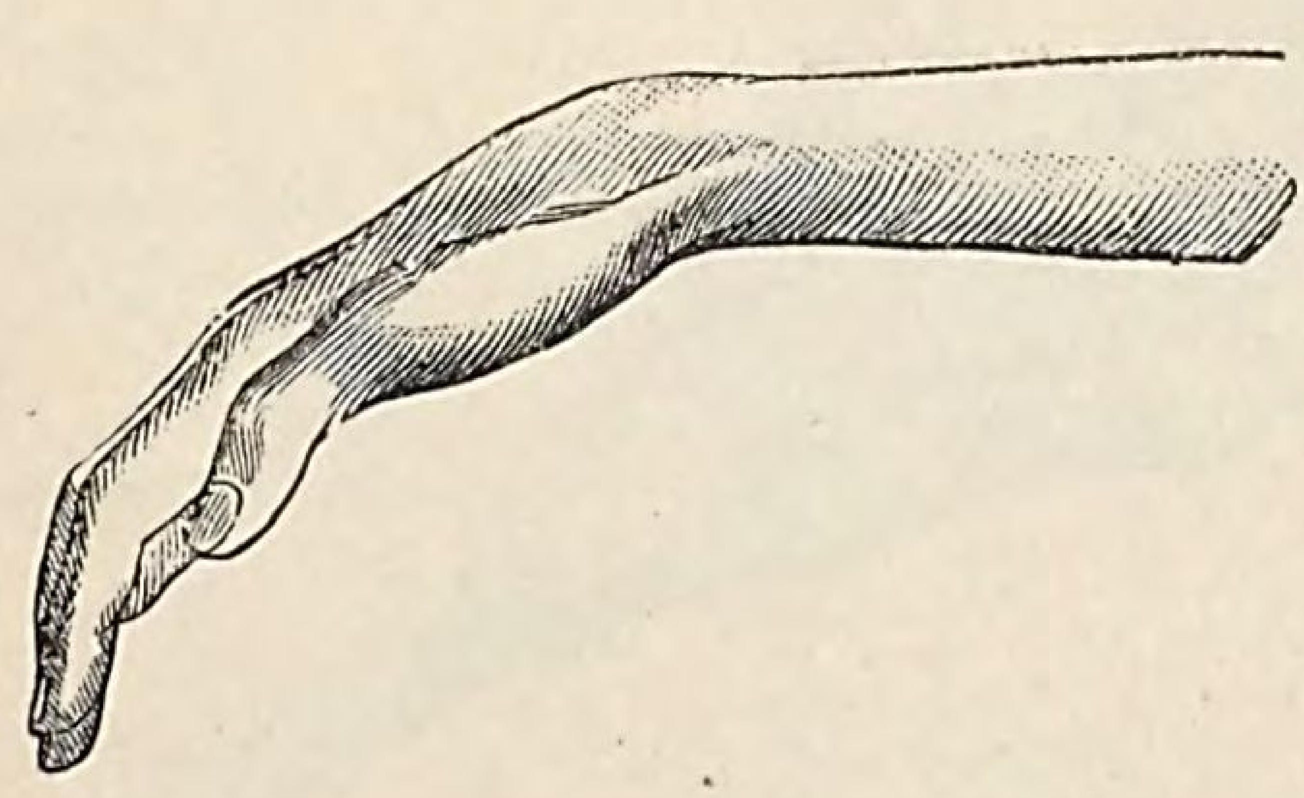


Fig. 16. — Hochgradige Atrophie der Thenar-Muskulatur — „Affenhand". (Duchenne.)

Muskeln des Oberarms, des Vorderarms und der Hand. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Abductor pollicis brevis. Opponens pollicis und äussere Portion des Flexor brevis.	Opposition des Daumens.	Keine Oppositionsbewegung.	Radialis. Medianus.	Erstem Dorsalsegment.	Wie oben.
Abductor pollicis brevis; Flexor brevis und Adductor.	Beugen die erste Phalanx und strecken d. zweite Phalanx, wie die Interossei, wirken auch als Abductoren und Adductoren.	Keine Flexion; sind die Muskeln gelähmt und atrophirt, so bildet sich „Affenhand" Fig. 16.	Medianus und Ulnaris.		Wie oben.
Flexor pollicis longus.	Flectirt die Endphalanx.	Keine Flexion der Endphalanx.	Medianus.		Wie oben.

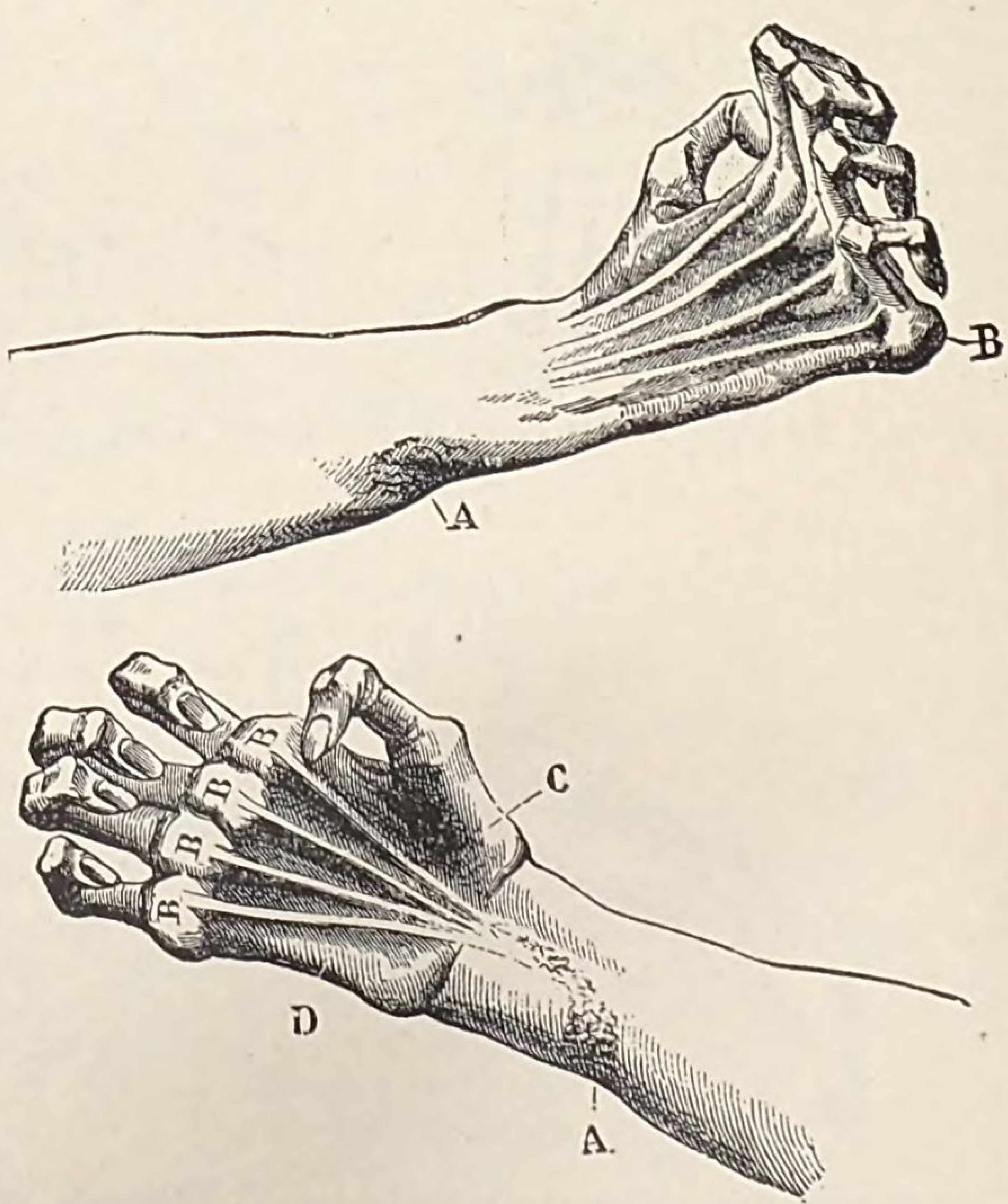


Fig. 17. — Extreme Form von Klauenhand nach einer Verletzung des N. ulnaris A. Subluxation der hypertrophirten Köpfe der Metacarpalknochen B. (Duchenne.)

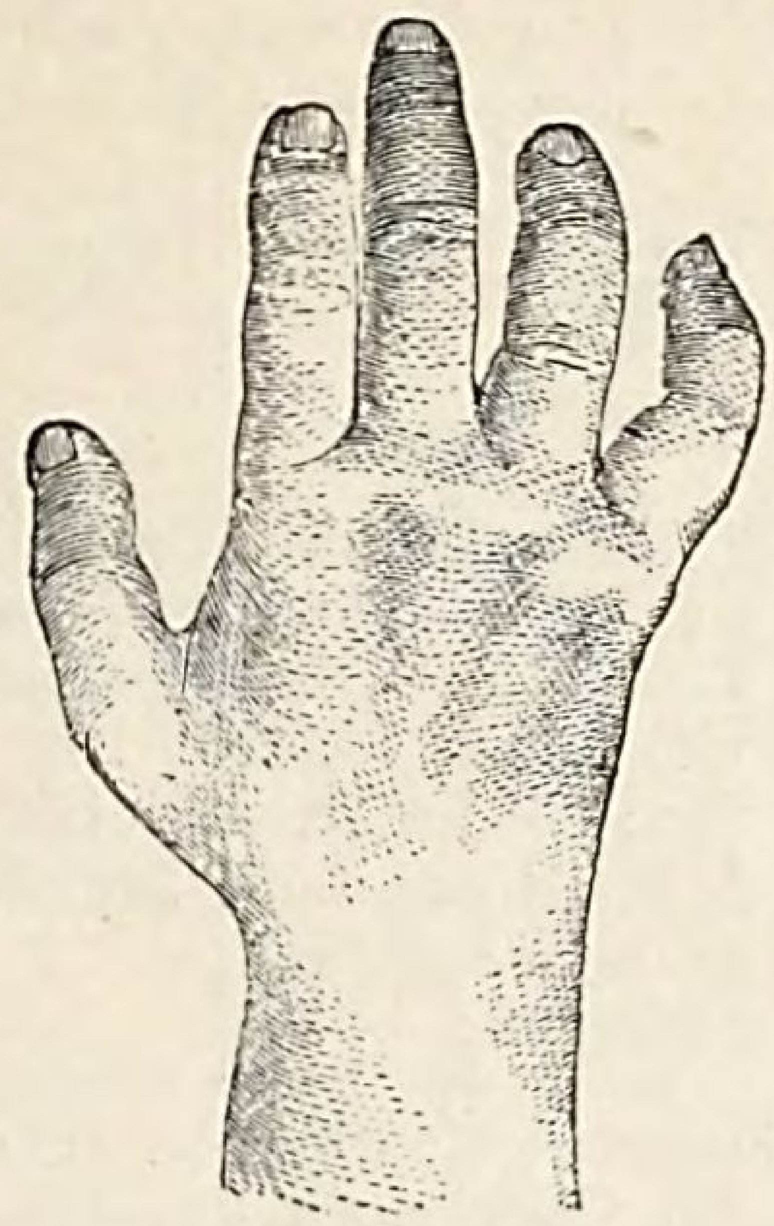


Fig. 18. — Leichte Atrophie der Interossei und beginnende „Klauenhand". (Duchenne.)

Muskeln des Beckengürtels und der untern Extremitäten.

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Glutaei.	Glutaeus maximus = Extension des Beines im Hüftgelenk und leichte Rotation nach aussen.	Keine Extension d. Oberschenkels; grosse Schwierigkeit beim Steigen;	Glutaeus inferior (Plexus sacralis).	Erstem und zweitem Sacralsegment.	Bei progressiven Atrophien; diese Muskeln sind hypertrophirt od. atrophirt bei verschiedenen Formen von Dystrophien; Myelitis des untern Theils des Rückenmarks; Poliomyelitis; traumatischen Läsionen des Rückenmarks und der Cauda equina.
	Glutaeus medius et minimus = Abduction d. Unterschenkels; wenn d Bein extendirt ist — auch seitliche Bewegung des Rumpfes.	keine Abduction d. Oberschenkels; watschelnder Gang, übertriebene Bewegung des Beckens.	Glutaeus superior.		
Auswärtsrotatoren: Pyriformis. Gemelli. Quadratus femoris. Obturator internus. Obturator externus.	Auswärtsrotation des Oberschenkels.	Mangelhafte Auswärtsrotation; und der Schenkel nach innen gedreht.	Plexus sacralis (Muskeläste.) N. obturatorius (Plexus lumbalis).	Fünftem Lumbalsegment.	Wie oben.

Muskeln des Beckengürtels und der untern Extremitäten. (Fortsetzung.)

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Ilio-psoas.	Flexion und Auswärtsrotation des Oberschenkels.	Flexion schwierig; der Oberschenkel kann im Bett nicht flectirt werden; Schwierigkeit, sich aus horizontaler Lage aufzurichten.	Cruralis (Plexus lumbalis).	ViertemLumbalsegment.	
Tensor fasciae latae.	Flexion u. Rotation nach innen.		Glutaeus superior.		Wie oben.
Adductoren.	Adduction des Oberschenkels.	Keine Adduction; der Oberschenkel rollt nach aussen.	N. N. obturatorius, ischiadicus und cruralis.	DrittemLumbalsegment.	
Sartorius.	Flexion in Hüfte und Knie, und leichte Auswärtsrotation des Oberschenkels.	Flexion beeinträchtigt; wirkt mangelhaft.	Cruralis.	DrittemLumbalsegment.	Wie oben.
Quadriceps femoris.	Strecker d. Unterschenkels (Rectus femoris beugt auch das Hüftgelenk).	Bein kann im Kniegelenk nicht extendirt werden; zur Probe verlange man vom Patienten, der mit gebeugter Hüfte da liegt, dass er das Bein ausstrecke; sitzt er, so lasse man ihn das Bein extendiren; oder man versuche den Unterschenkel zu beugen, während der Patient in sitzender Stellung, unter forcirter Extension das Bein frei heraussteheu lässt.	Cruralis.	ViertemLumbalsegment.	Wie oben; sehr häufig bei Poliomyelitis.
Biceps, semitendinosus u. semimembranosus.	Flexoren d. Unterschenkels u. Extensoren der Hüfte beim gewöhnl. Gehen, nicht beim Treppensteigen.	Mangelhafte Flexion; Action des Quadriceps kann excessive Extension verursachen; beim Stehen ist der Oberschenkel äusserst gebeugt, der Rumpf nach hinten geworfen.	Ischiadicus.	Fünft. Lumbalsegment.	Wie vorher.

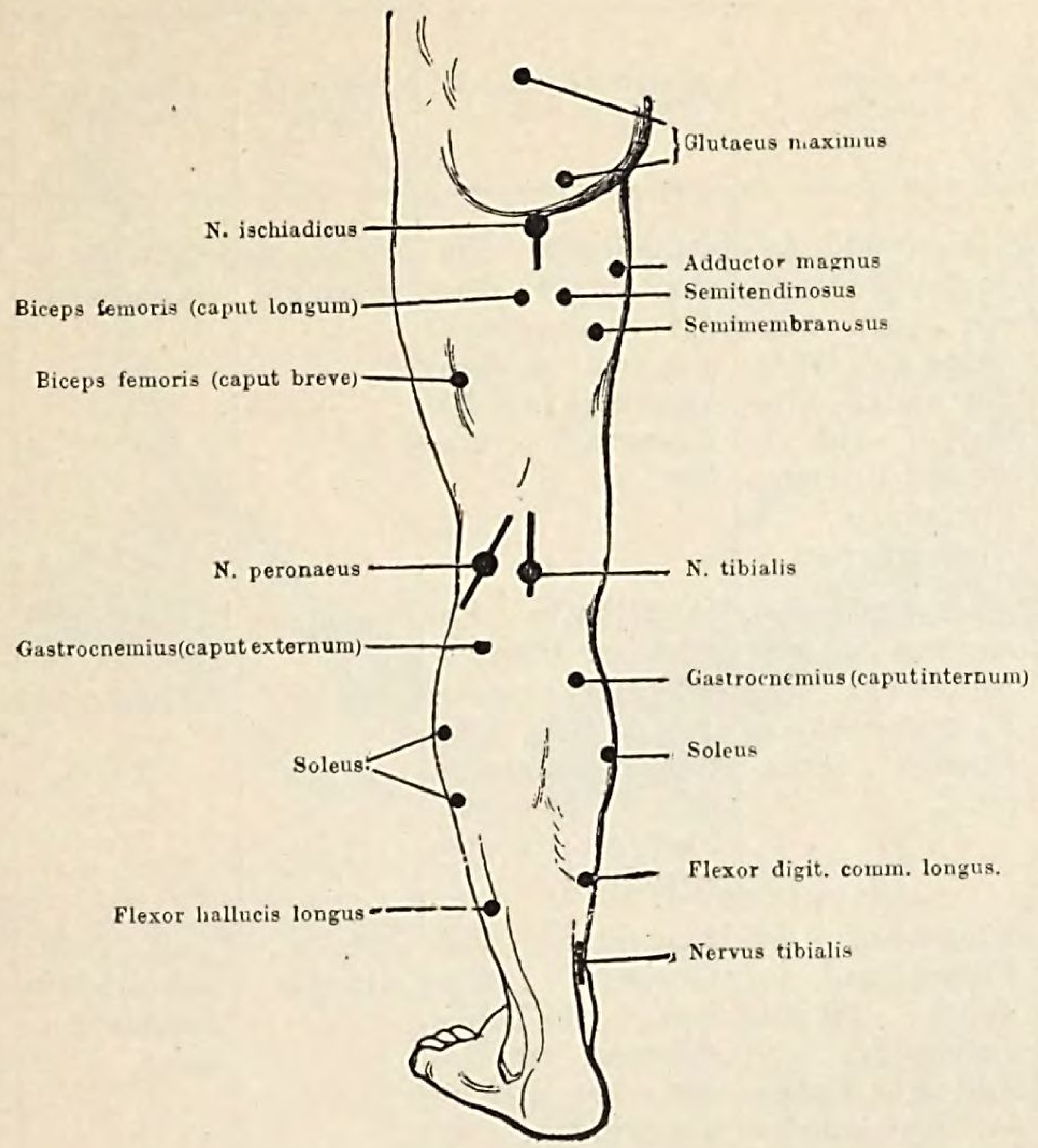

Glutaeus maximus
N. ischiadicus
Adductor magnus
Semitendinosus
Biceps femoris (caput longum)
Semimembranosus
Biceps femoris (caput breve)
N. peronaeus
N. tibialis
Gastrocnemius(caput externum)
Gastrocnemius (caput internum)
Soleus
Soleus
Flexor digit. comm. longus.
Flexor hallucis longus
Nervus tibialis

Fig. 19.

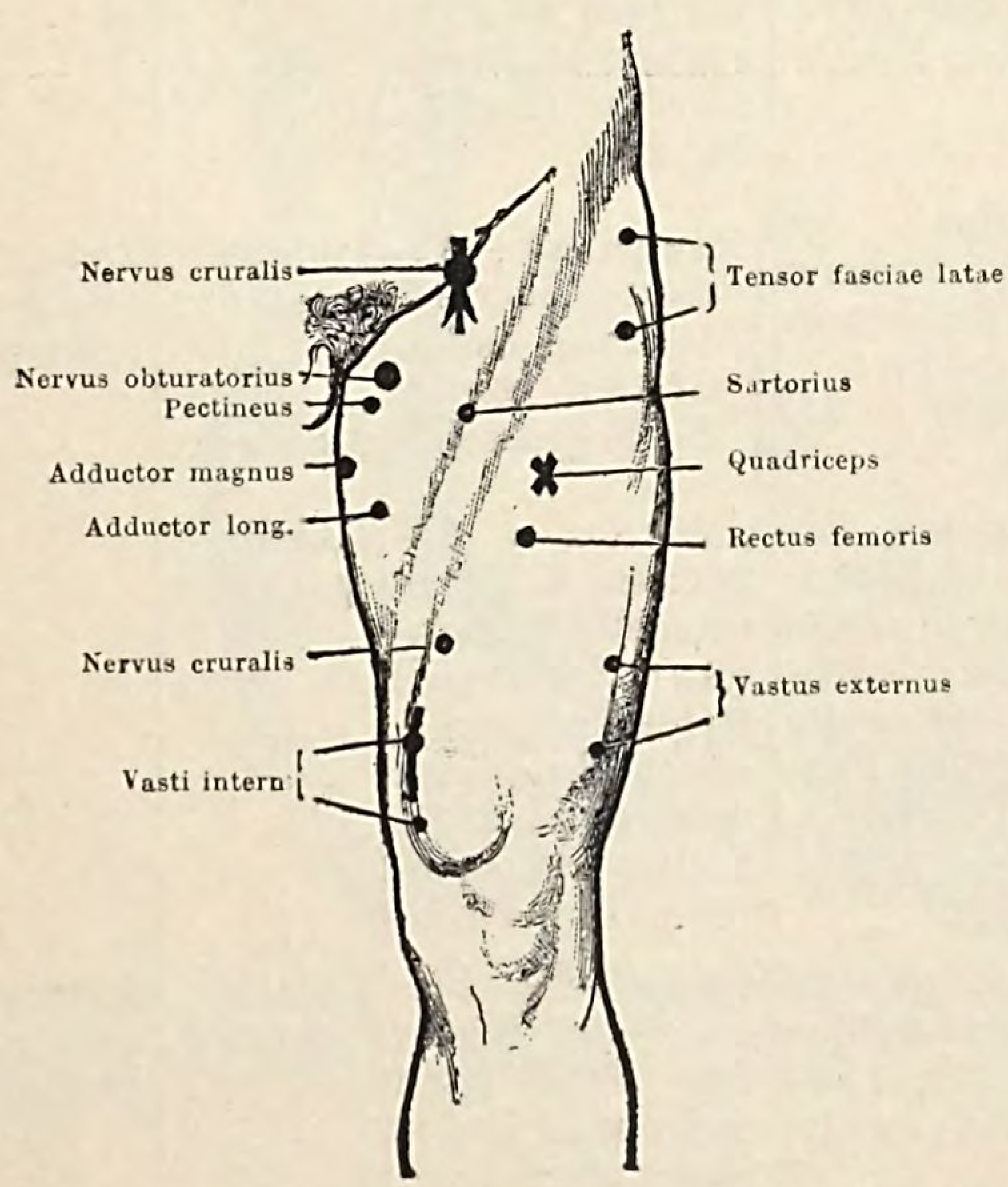

Nervus cruralis
Tensor fasciae latae
Nervus obturatorius
Pectineus
Sartorius
Adductor magnus
Quadriceps
Adductor long.
Rectus femoris
Nervus cruralis
Vastus externus
Vasti interni

Fig. 20.

Muskeln des Beckengürtels und der untern Extremitäten (Fortsetzung.).

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Gastrocnemius (ebenso plantaris und soleus).	Flexion und Adduction d. Fusses; die Zehen nach innen gewendet; die ersten Phalangen sind extendirt; d. letzten Phalangen in Plantarflexion.	Mangelhafte Flexion des Fusses; d. Ferse kann nicht gehoben werden; kann nicht auf den Fussspitzen stehen.	Poplitaeus internus.	Fünft. Lumbalsegment.	Vorzüglich bei Dystrophien u. Poliomyelitis afficirt.
Peronaeus longus.	Leichte Flexion, hauptsächlich Abduction des Fusses; hebt den äussern Fussrand.	Mangelhafte Abduction; Plantarwölbung verringert; bei Contractur gesteigert. (Fig. 21—24); Plattfuss; Gehen ermüdend.	Peronaeus.	Erstem und zweitem Sacralsegment.	
Extensorengruppe des Unterschenkels (Tibialis anticus, Extensor digitorum und Extensor hallucis longus).	Extensoren des Fusses und der Zehen; Tibialis anticus ist auch Adductor; Extensor digitorum bewegt die Zehen, hebt ausserdem den äussern Fussrand und abducirt den Fuss.	Mangelhafte Extension; „drop-foot;" die Zehen scharren am Boden; um dies zu überwinden, excessive Flexion in Knie und Hüfte; Contractur der Flexoren und Pes equinus oder equino varus. (Fig. 11, 26, 27.)	Tibialis anterior.	Fünft. Lumbal-, erstem Sacralsegment.	Wie oben, aber besonders bei Poliomyelitis; peripherer Neuritis; auch häufig bei peronaealer Form d. progressiven Muskelatrophie.
Tibialis posticus.	Adduction des Fusses; äusserer Rand des Fusses wird convex.	Mangelhafte Abduction oder Adduction; Deformitäten können die Folge sein.	Tibialis posterior.	Erstem und zweitem Sacralsegment.	
Peronaeus brevis.	Abduction des Fusses.		Peronaeus.		
Interossei pedis et lumbricales.	Abduction u. Adduction d. Zehen; Flexoren d. ersten Phalanx; extendiren die zweite und dritte Phalanx.	Abduction u. Adduction d. Zehen mangelhaft; Paralyse d. Interossei; Hyperextension d. ersten Phalangen; die zweite u. dritte flectirt (Klauenfuss) (Fig. 25).	Tibialis posterior.		Wie oben.
Adductor; Flexor brevis u. Abductor hallucis.	Flectiren die erste Phalanx der grossen Zehe u. extendiren die zweite.	Mangelhafte Flexion der Zehen; der Fuss kann nicht vom Boden abgestossen werden.	Tibialis posterior.	Erstem und zweitem Sacralsegment.	

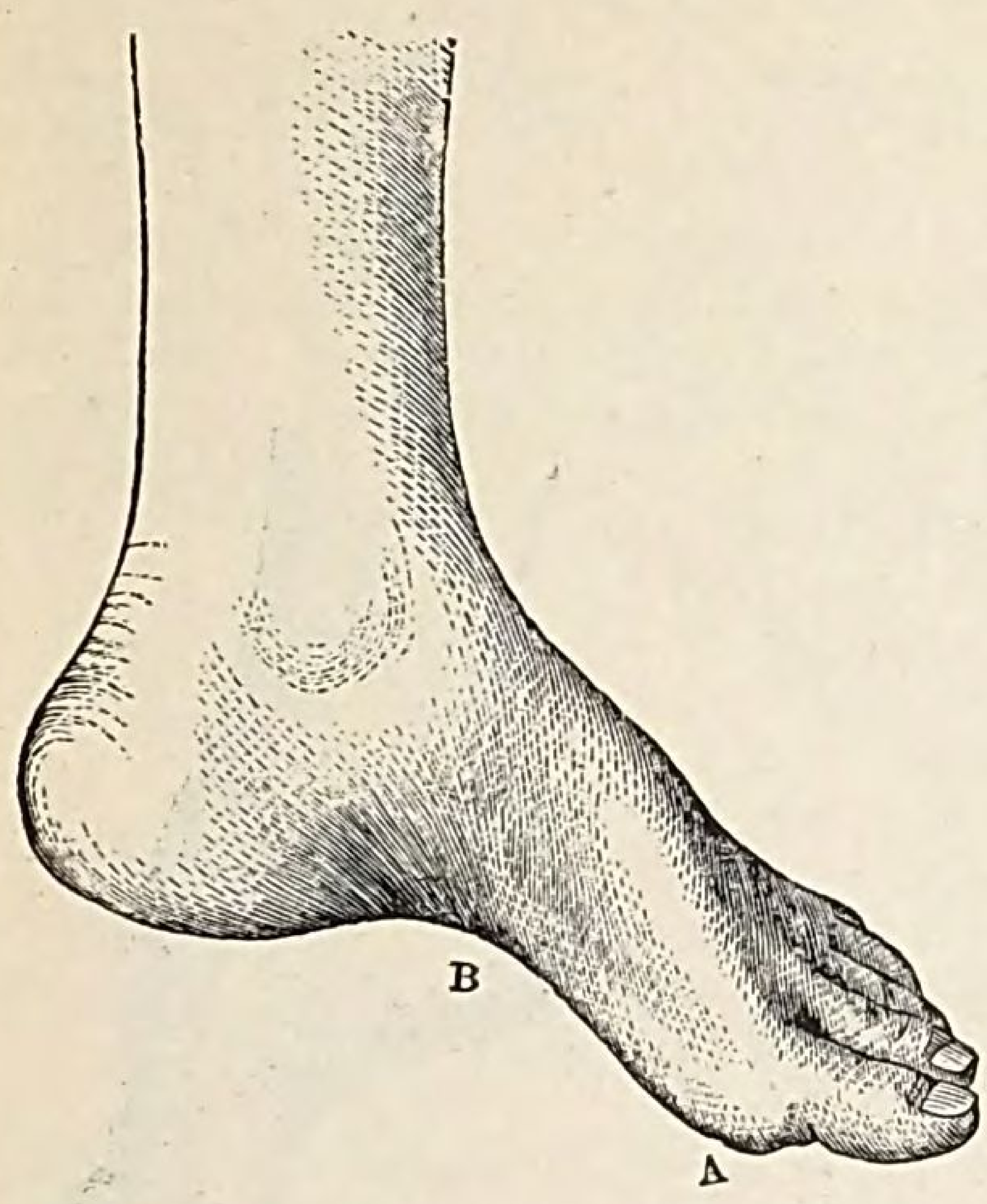


Fig. 21. — Prominentia submetatarsalis. A tiefer als bei normalem Fuss und verstärkte Plantarwölbung in Folge von Contractur des Peronaeus longus.

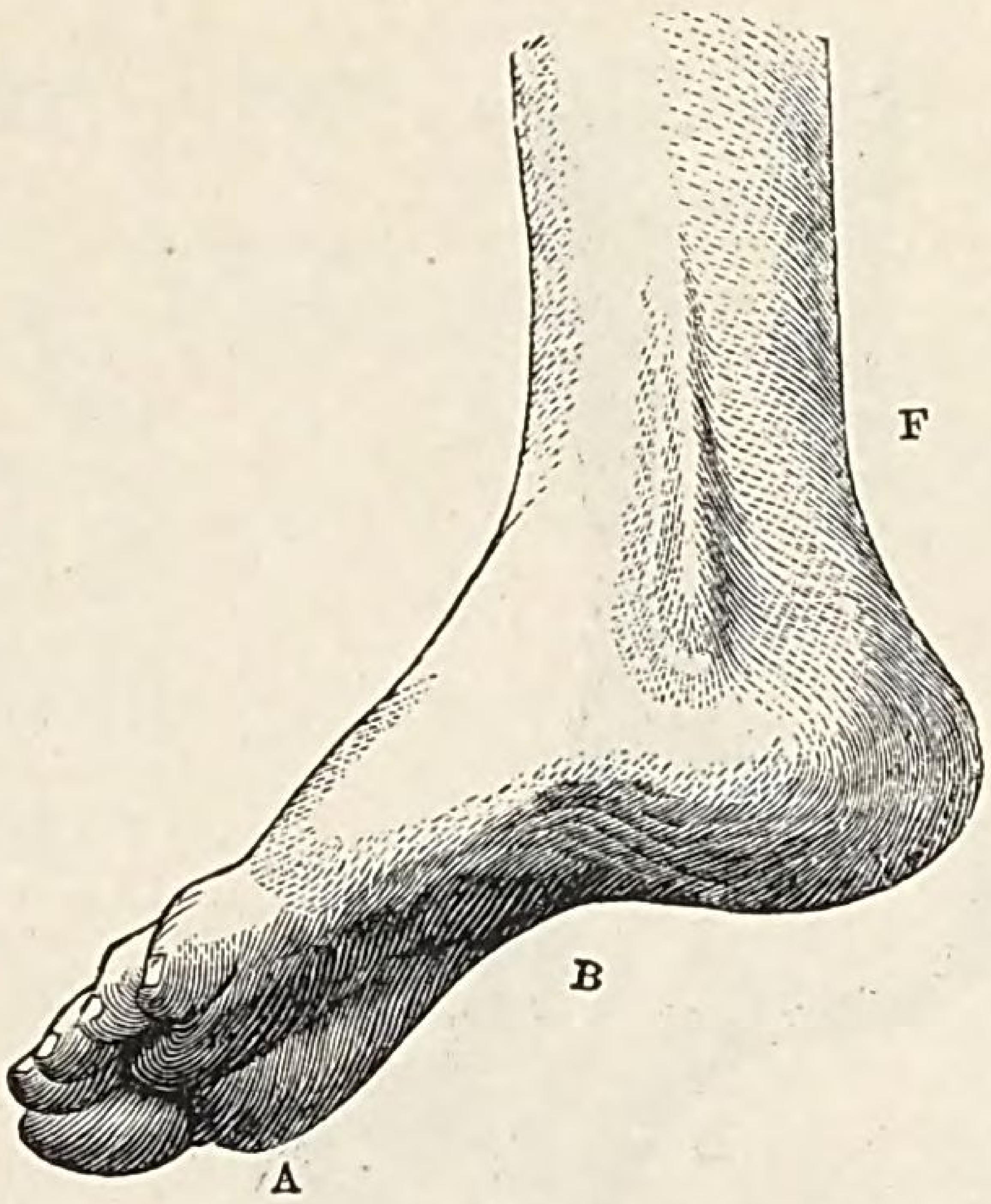


Fig. 22. — Zeigt ausserdem Prominenz der Sehne des Peronaeus longus F. (Duchenne.)

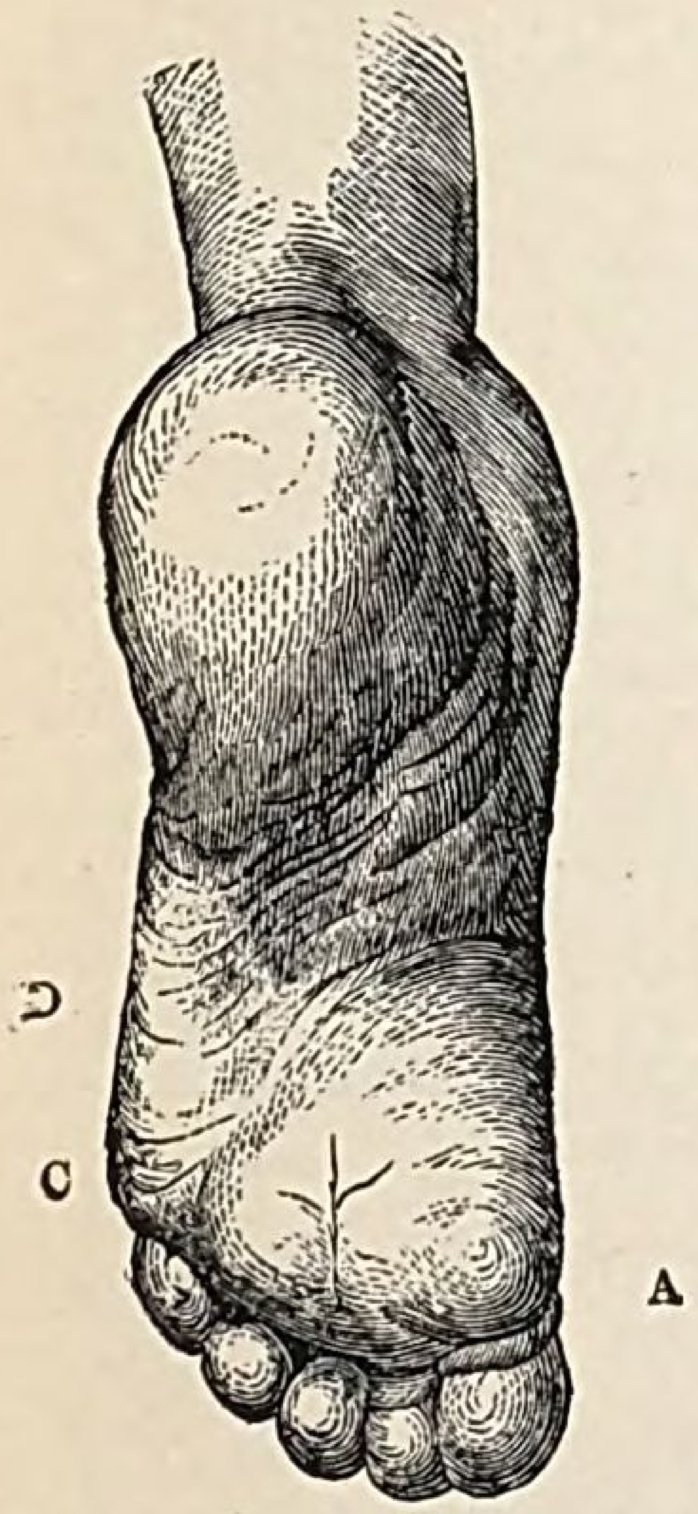


Fig. 23. — Plantarfläche desselben Fusses, Veränderungen zeigend, die von Contractur des Peronaeus longus herrühren; Verkürzung in transversaler Dimension A C, und Torsion des Fusses.

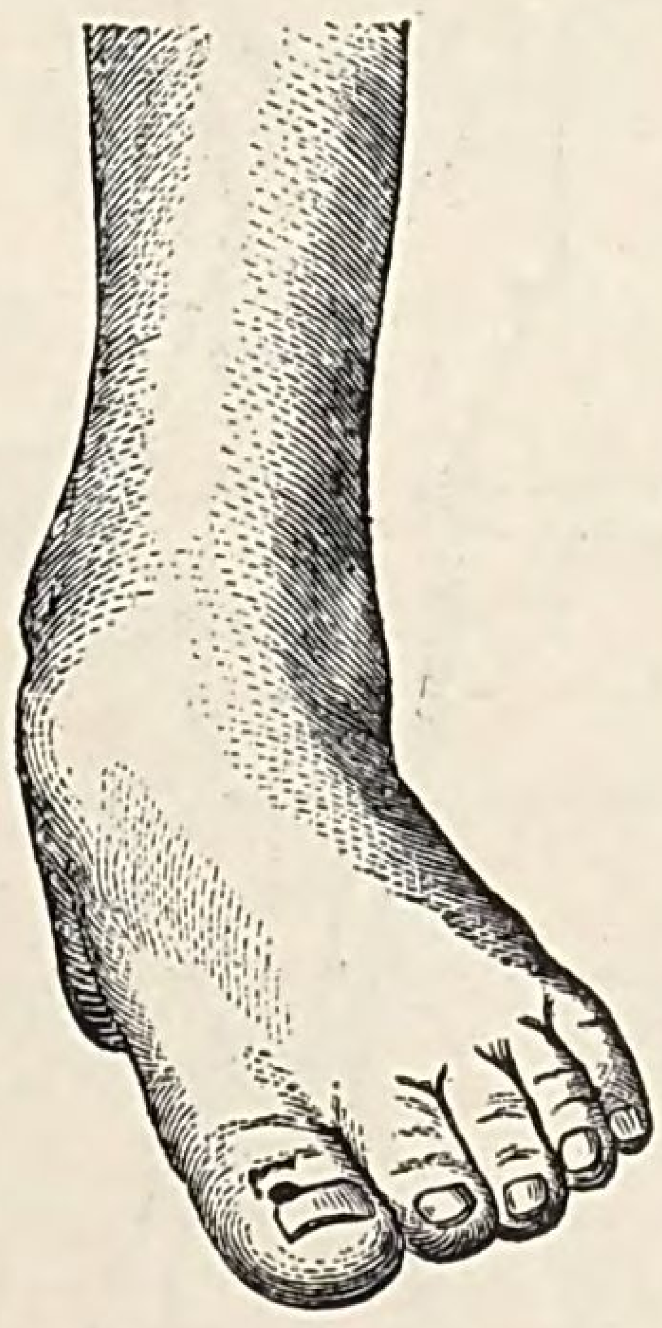


Fig. 24. — Derselbe Fuss. Valgusstellung, auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

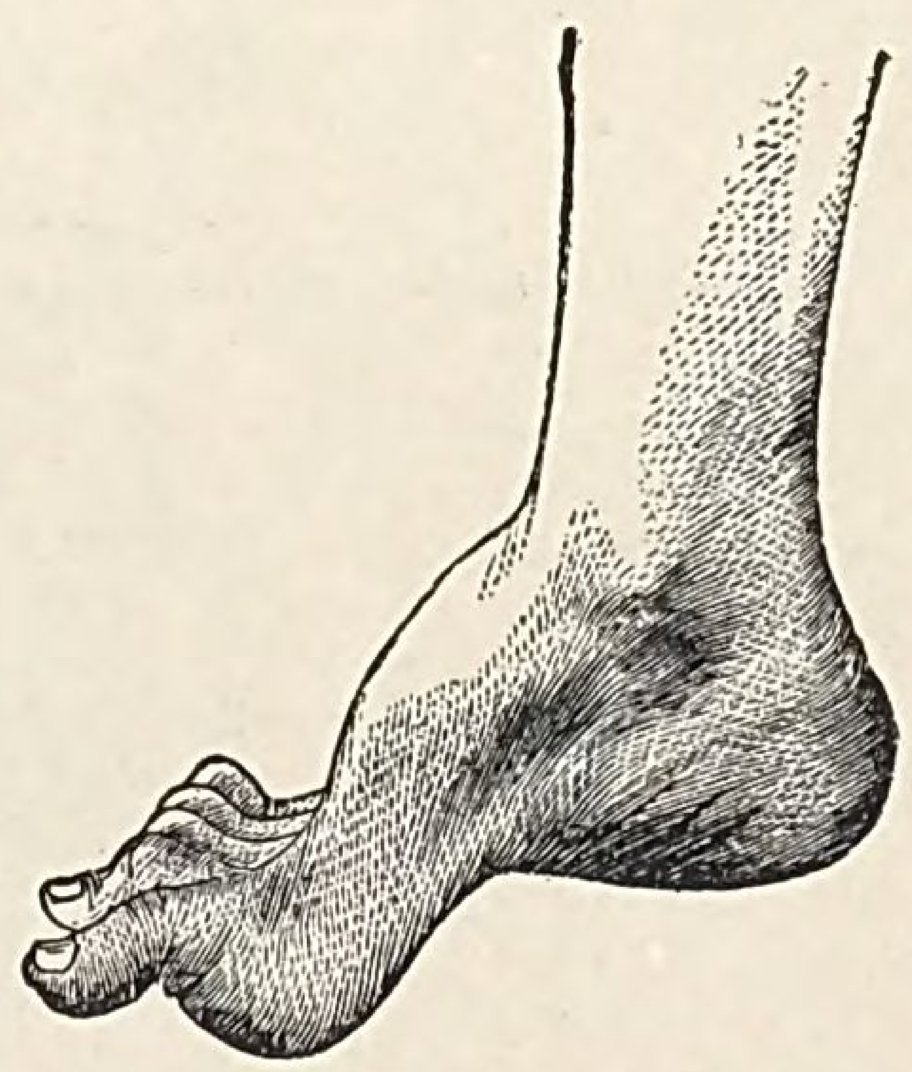


Fig. 25. — „Klauenfuss" in Folge von Atrophie der Interossei und anderer Fussmuskeln.

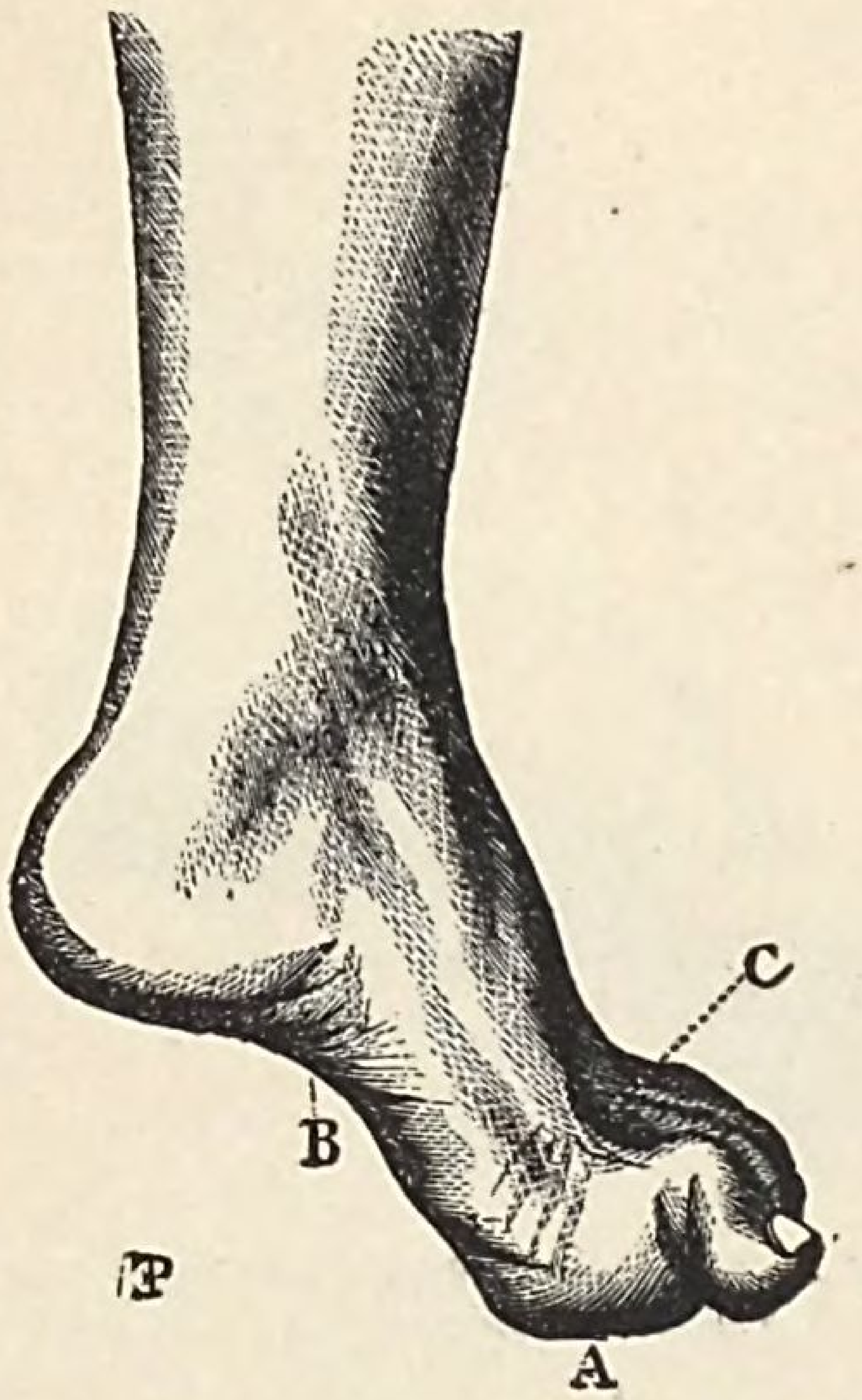


Fig. 26. — Pes equinus in Folge von Atrophie des Tibialis anticus bei einem Knaben von fünf Jahren.

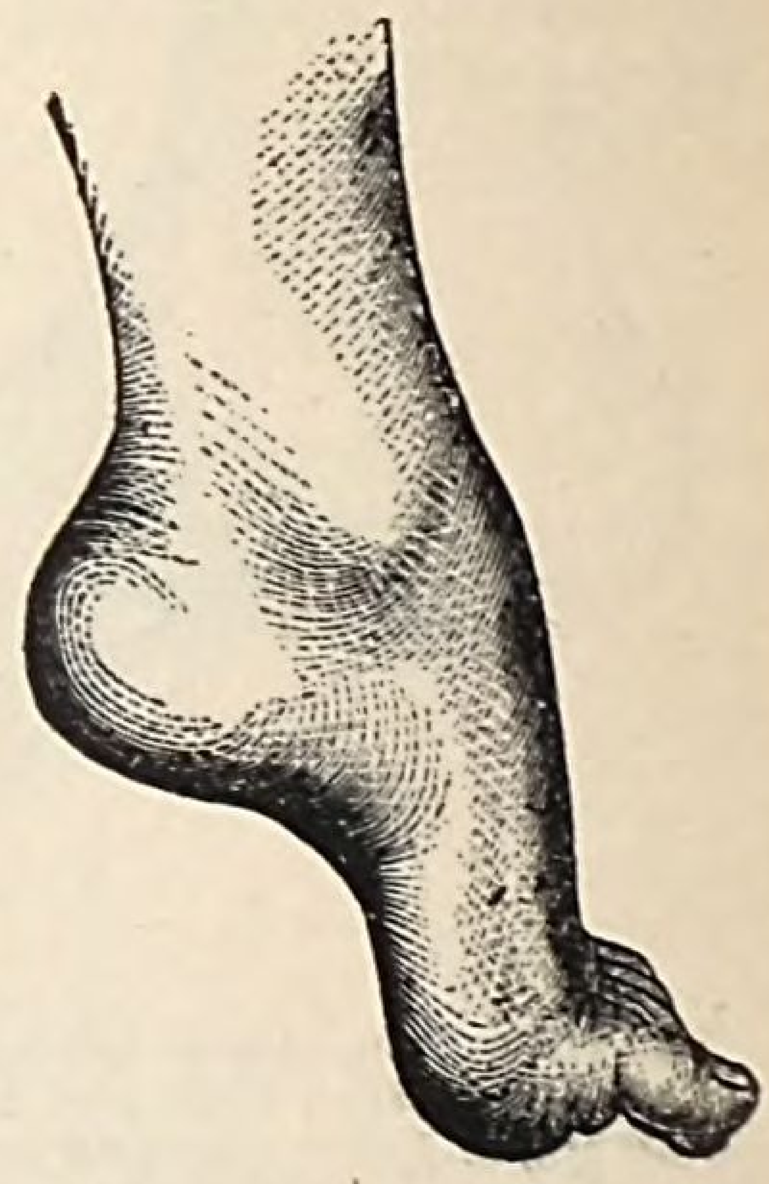


Fig 27. — Pes equinus von achtjähriger Dauer.

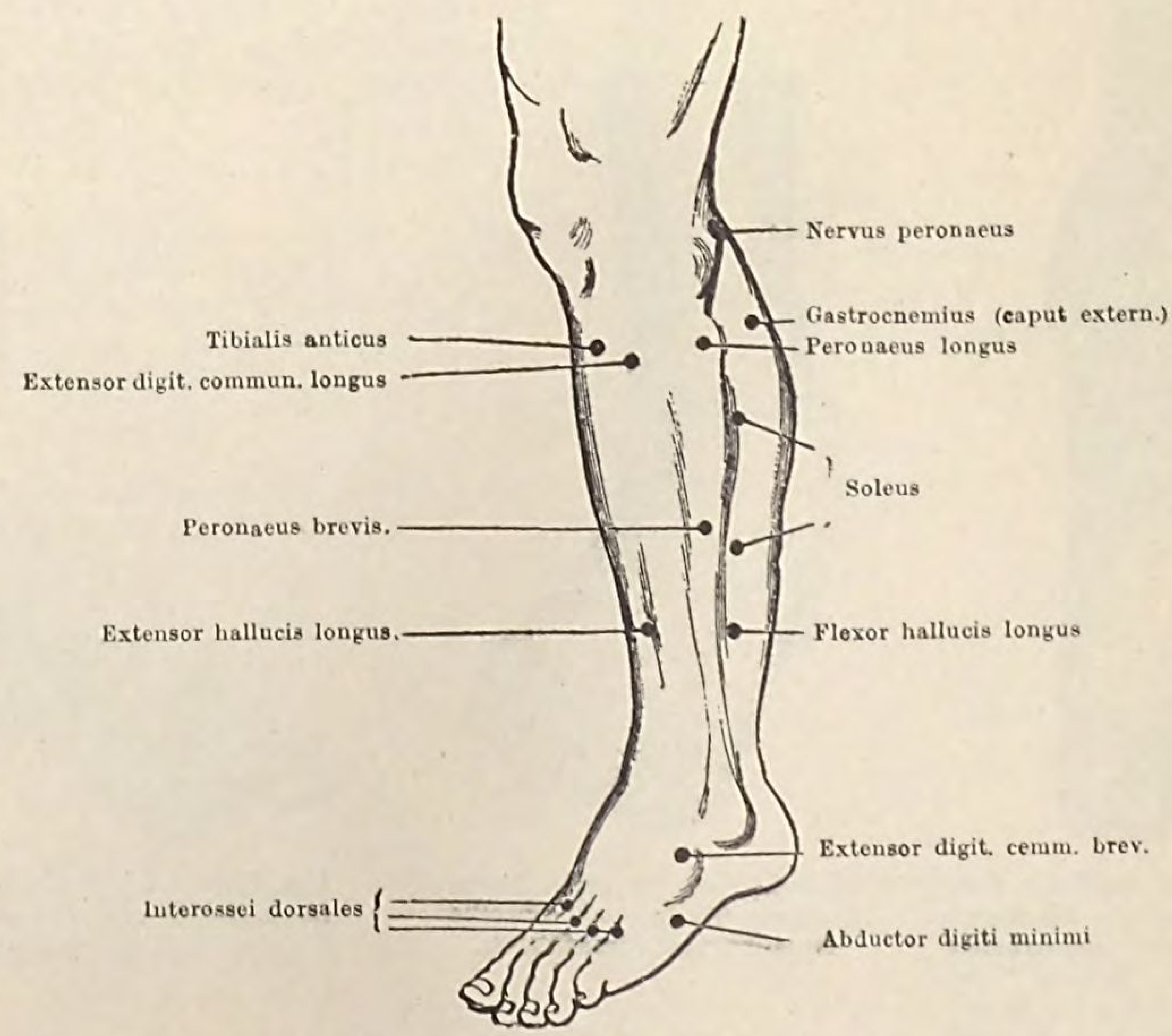


Fig. 28. — Motorische Punkte. (Erb.)

Muskeln des Rückens und Rumpfes.

Name des Muskels	Normale Function	Symptome mangelhafter Action	Innervirt durch	Hat sein Centrum in	Krankheiten, bei welchen der Muskel gewöhnlich afficirt ist
Erector spinae: Sacrolumbalis; Longissimus dorsi.	Extension der tiefern dorsalen und lumbalen Wirbel.	Lordosis des untern Theils der Wirbelsäule; Perpendikel von der Schulter aus fällt hinter das Kreuzbein; einseitige Lähmung verursacht Abbiegung der Wirbelsäule gegen die gesunde Seite. (Fig. 30.)	Dorsalnerven.	Zweitem bis zwölftem Dorsalsegment.	Bei spinalen Krankheiten u. progressiven Muskelatrophien.
Quadratus lumborum.	Biegt den untern Theil der Wirbelsäule seitwärts.	Seitwärtsbewegung der unteren Wirbel beeinträchtigt.	Lumbalnerven.		Wie oben.
Bauchmuskeln.	Helfen bei der Exspiration, auch beim Leeren der Blase und sind in Thätigkeit beim Pressen während des Stuhlganges; halten d. Wirbelsäule in Position.	Lordosis mit Protrusion der Nates u. des Abdomens; Andere Actionen mangelhaft; kann sich aus liegender Stellung ohne Hilfe der Hände nicht aufrichten.	Dorsalnerven.	Zweitem bis zwölftem Dorsalsegment.	Wie oben.

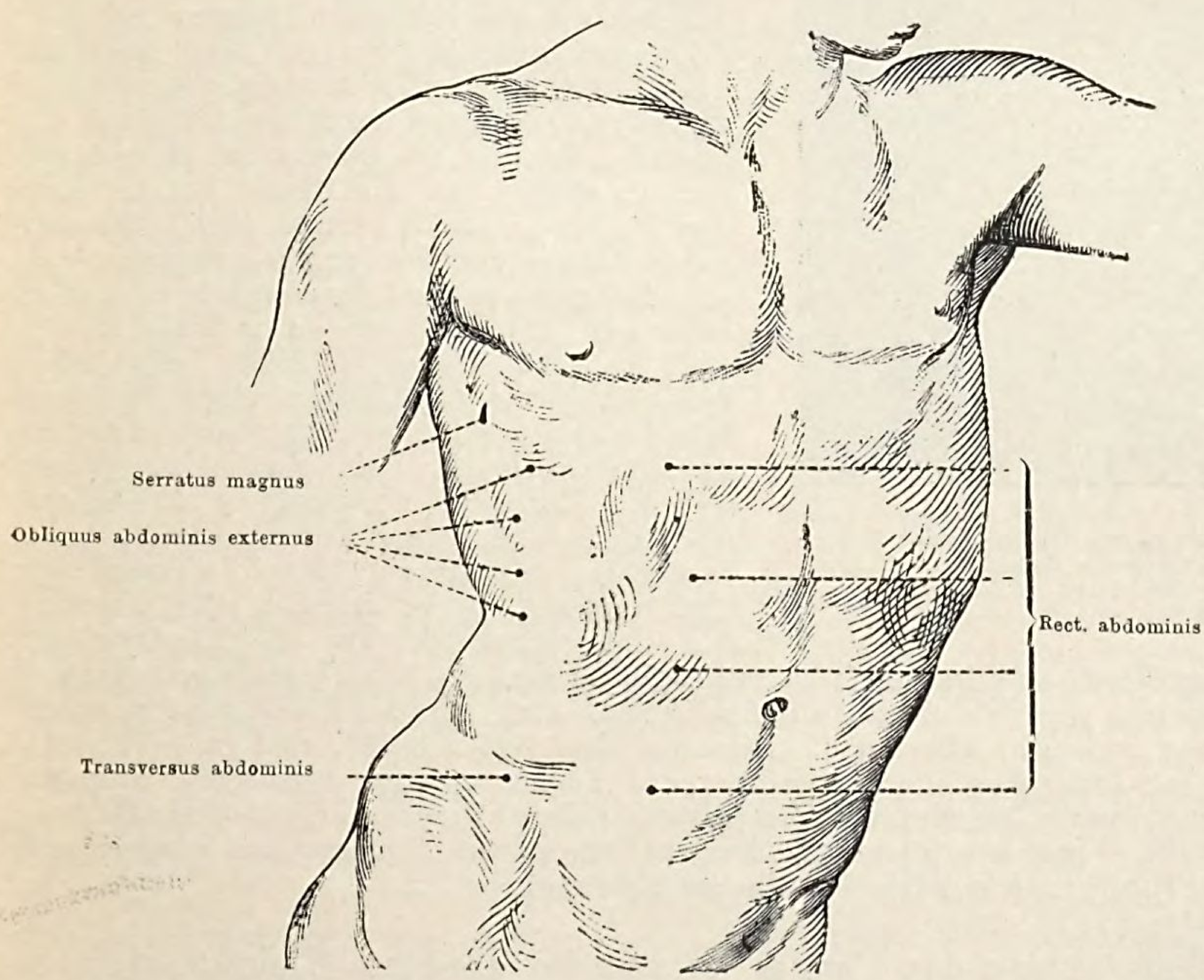


Fig. 29. — Motorische Punkte des Rumpfes. (Bernhardt.)

Lähmung einzelner Muskeln ist in den unteren Extremitäten nicht so häufig wie in den oberen; grosse Muskelgruppen (Tibialis anterior, Tibialis posterior) sind oft gleichzeitig gelähmt. Symmetrische Lähmungen kommen häufig vor (die Oberschenkelgruppen, post-tibialen Gruppen etc. betreffend). Vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten sieht man bei manchen spinalen und cerebralen Läsionen (spastischen Geburtslähmungen, dorsaler Myelitis, (Poliomyelitis und Myelitis) und bei multipler Neuritis. Die Lähmung kann schlaff (spinal oder peripherisch) oder spastisch (cerebral oder spinal) sein. Wenn dieselbe spinal und spastisch ist, so liegt die Läsion im Seitenstrang.



Fig. 30. — Patient mit Lordosis der Wirbelsäule, von Schwäche der Extensoren (Erector) der Wirbelsäule herrührend.

Um die genaue Ausdehnung der Lähmung zu bestimmen, lege man das Kind auf den Rücken; führt es dann absolut keine willkürlichen Bewegungen mit den Beinen aus, so ist der Verdacht auf sehr intensive Lähmung oder auf ausserordentlichen Schmerz sehr begründet.

Ist die Lähmung eine vollständige, so kann das Kind das Bein nicht oben behalten, wenn es einige Zoll gehoben wird; um weitere Versuche zu machen, überzeuge man sich, ob das Kind die verschiedenen Theile abduciren, adduciren, flectiren oder extendiren kann. Die Unfähigkeit, zu abduciren, kann von Contractur der Adductoren herrühren; ebenso kann unvollständige Extension des Knies von Contractur der Flexoren des Knies herkommen.

Contracturirte Muskeln müssen mit besonderer Sorgfalt beachtet werden. Ist es bei sehr jungen Kindern erwünscht, zu bestimmen, ob eine wirkliche Lähmung vorhanden ist, so kneife man die Zehe andauernd, bis das Kind das Bein wegzieht oder diese Bewegung erwartet werden könnte.

Bei älteren Kindern können specielle Prüfungen gemacht werden. Man lasse das Kind den Oberschenkel flectiren, während man denselben gewaltsam extendirt hält; um die Kraft der Flexoren des Oberschenkels zu untersuchen, stütze man die Hände auf die Knie des Patienten und befehle ihm, dieselben durch Hebung des Oberschenkels wegzustossen; um die Extension des Oberschenkels zu prüfen, lasse man das Kind auf einen Stuhl steigen oder beobachte, ob es die Hüfte beim Gehen hebt. Man setze das Kind auf einen Tisch und befehle ihm, das Bein vorwärts und rückwärts zu schwingen; das Bein gerade zu halten, während der Arzt versucht, es zu beugen (für Extensoren des Unterschenkels) oder das Bein gebeugt zu halten, während der Arzt versucht, es zu strecken (für Flexoren des Unterschenkels). Um die Flexoren und Extensoren des Fusses und der Zehen zu prüfen, sollte man das Kind dorsale und plantare Flexionen mit und ohne Widerstand ausüben lassen. Sich auf den Fussspitzen zu heben oder die Zehen zu heben, während die Ferse auf dem Boden bleibt, sind gute Versuche zur Prüfung der durch den Tibialis posterior und Tibialis anterior versorgten Gruppen. Paralyse gewisser Gruppen wird von Contracturen anderer Gruppen begleitet. Missbildung der Füsse (Pes equinus, equino-varus und valgus) rühren von Lähmung und Contracturen der Flexoren, Extensoren und der eigentlichen Fussmuskeln her.

Die Beobachtung des Ganges ist von der grössten Wichtigkeit; man sollte versuchen, das Kind gehen zu lassen, und selbst wenn es nicht

gehen kann, ist die Stellung der Beine beim Stehen oder bei einem Gehversuch oft sehr charakteristisch. Stehen und Gehen mit gekreuzten Beinen kommen bei Kindern vor (spastische Paraplegie oder Diplegie); der Gang kann paretisch, spastisch, atactisch, oder eine Combination aller drei Formen sein. Bei einer einfach paretischen Gangart schleppt das Kind die Beine vorsichtig, indem es langsam und ohne die Füsse zu heben, geht. Die spastische Gangart ist hauptsächlich bei Hemiplegien und anderen cerebralen Lähmungen des Kindesalters zu beobachten, auch bei spinalen Lähmungen (Myelitis und Erkrankung der Seitenstränge). Das Knie ist steif, das Bein wird als Ganzes bewegt und das Kind geht entweder auf den Fussballen oder auf den Zehen. Die atactische Gangart, verschiedentlich modificirt, kommt bei Neuritis, Erkrankung des Kleinhirns und bei hereditärer Ataxie vor. Beim Gehen taumelt das Kind, seine Beine führen excessive Bewegungen aus und es geht breitspurig. Ein schwingender Gang ist sehr häufig bei Poliomyelitis. Der Gang wechselt je nach den erkrankten Muskeln; bei Dystrophien ist der Gang häufig ein watschelnder oder eine Mischung der watschelnden und schwingenden Gangart.

Um wirksam zu sein, muss die Muskelaction gut gelenkt werden. Die Contractionen der Muskeln können ganz normal sein; sind aber die Functionen der zusammenwirkenden Muskeln nicht richtig coordinirt, so werden möglicherweise die Contractionen ihren richtigen Zweck nicht erreichen. Bei allen Bewegungen (beim Gehen, Stehen, Schreiben, Greifen, Sprechen) ist Coordination der dabei betheiligten Muskeln wesentlich. Wir sprechen von Incoordination oder von Ataxie, wenn die Bewegungen weit vom Ziele abweichen. Wenn eine Person anstatt die Nasenspitze (bei geschlossenen Augen) mit der Fingerspitze zu berühren, auf dem ganzen Gesicht herumtastet, so hat sie Ataxie der oberen Extremitäten; und wenn eine Person anstatt im Gehen ihr Gleichgewicht genau beizubehalten, von einer Seite zur andern schwankt und, um ihr Gleichgewicht überhaupt zu erhalten, breitspurig geht, so hat diese Person einen atactischen Gang. Die Ataxie kann nicht nur von Incoordination der Muskeln, sondern auch von Störungen des Muskelsinns verschiedener Theile herrühren, wodurch die Orientirung derselben über die Lage im Raume eingebüsst oder vermindert wird. Verlangt man von einer Person, dass sie (bei geschlossenen Augen) ein Knie über das andere schlage, so muss sie genau wissen, wo das andere Knie ist, wenn sie diese Bewegung mit Genauigkeit ausführen soll, und muss im Stande sein das bestimmte, hiezu erforderliche Quantum von Muskelaction abzuschätzen. Kommt der Gesichtssinn zu Hilfe, so ist die muskuläre Coordination vollkommener. Bei Kindern ist Ataxie weniger häufig als bei Erwachsenen; sie kommt bei multipler Neuritis, hereditärer Ataxie und cerebellaren Krankheiten vor. (Bei den letztgenannten hat man neben Ataxie noch bedeutendes Schwanken; es sind Incoordination und grosse Unsicherheit vorhanden.) Bevor man mit der Prüfung des Muskelsystems abschliesst, thut man gut, vom Tonus der Muskeln Kenntnis zu nehmen. Bei Kindern ist dieses wichtig; denn durch blosses Angreifen eines Beines wird der erfahrene Arzt fähig sein, zu bestimmen, ob die Muskeln normal, schlaff, atrophirt oder contracturirt sind. Jeder normale Muskel wird bei leichter Beklopfung mit einem Percussionshammer oder mit dem Finger eine wellenartige Contraction zeigen. Diese mechanische Reizbarkeit kann in solchem Grade erhöht sein, dass der ganze Muskel sich beim sanftesten Schlag stark zusammenzieht (Percussion des Quadriceps femoris kann eine dem Patellarreflex analoge Bewegung verursachen); oder man kann beim Beklopfen atrophirter oder degenerirter Muskeln kleinfibrillären Tremor statt der einzelnen Contractionen wahrnehmen.

Sensibilitätsstörungen können bei Kindern nicht so leicht festgestellt werden. Manche der feineren Proben kann man gar nicht anwenden, da junge Kinder nicht intelligent genug sind, um zuverlässige Antworten zu geben. Die Störungen der Sensibilität können entweder subjectiv oder objectiv sein.

1. Subjective Empfindungen können je nach dem Charakter der Gefühlsempfindung variiren; so können wir subjective Empfindungen von Hitze, Kälte, Druck haben; sind diese Empfindungen intensiv, so können sie gleichbedeutend mit Schmerz sein (Goldscheider); es können auch perverse subjective Empfindungen vorkommen, wie Ameisenkriechen und andere Paraesthesien (das Gefühl, als ob ein Theil geschwollen, vergrössert, ungewöhnlich schwer wäre u. dgl.). Der Schmerz kann im Charakter variiren (bohrend, schneidend, pochend, brennend); seine Art wird, wie Goldscheider gezeigt hat, durch Vergleich mit grossentheils früher empfundenen sensorischen Eindrücken, die mit Schmerz associirt sind, beschrieben. Die Vertheilung des Schmerzes ist eine wechselnde; er kann der Verzweigung der Nerven folgen (Neuralgie und Neuritis); oder auf bestimmte Bezirke beschränkt sein und solche Schmerzdistricte können in bestimmter Beziehung zu Krankheit in entfernten Theilen stehen (nach Head, Dana, Goldscheider u. A.). Einen Schmerz, der beständig auf einer und derselben Stelle empfunden wird, bezeichnet man als Topoalgie.

2. Beim Prüfen objectiver Empfindungsstörungen müssen wir beachten, dass die normale Empfindung einen vierfachen Charakter hat; dass wir Empfindung für Berührung, Schmerz, Hitze und Kälte,und Muskellage haben, und dass alle diese gleichmässig gestört sein können (vollständige Anaesthesie) oder dass die Störung eine dissociirte ist, d. h. dass sie nur einzelne der genannten Empfindungsqualitäten betrifft (partielle Anaesthesie.)

Um am Krankenbette die Sensibilität zu prüfen, sind die einfachsten Versuche die besten; der Aesthesiometer kann vollständig bei Seite gelassen werden.

Um den Tastsinn zu prüfen, ist es gewöhnlich ganz genügend, mit Watte über die Haut zu fahren; oder noch besser, dass der Arzt die Augen schliesse und den Patienten so leicht als möglich berühre; sein eigenes Berührungsgefühl wird ihm sagen, ob das des Patienten über oder unter dem seinigen steht; ein anderer guter Versuch ist, den Patienten sagen zu lassen, in welcher Richtung man ihm mit einem Finger über die Haut fährt; eine richtige Antwort bedeutet normalen Tastsinn auf jedem Punkte; bei ältern Kindern kann das Schreiben von Zahlen auf der Haut versucht werden. Auf Schmerz kann man prüfen durch Stechen mit einer Nadel, durch Anwendung eines faradischen Stromes, durch Kneifen und dergleichen.

Bei allen diesen Versuchen sollte des Kindes Gesichtsausdruck sorgfältig studirt werden. Um das Temperaturgefühl zu bestimmen, ist es am besten, Reagensgläschen mit heissem und kaltem Wasser zu gebrauchen, oder Metallgegenstände auf die Haut zu legen, um zu sehen, ob Unterschiede zwischen Hitze und Kälte herausgefunden werden können. Goldscheider hat gezeigt, dass es in der Haut specielle Areale für die Wahrnehmung von Druck, Hitze und Kälte gibt und dass die Feinheit des Gefühlseindruckes in den verschiedenen Arealen wechselt.

Seine Prüfungsmethode auf Minimal- und Maximalwahrnehmungen für Hitze und Kälte ist am Krankenbette kaum ausführbar — am wenigsten bei Kindern.

Der Muskelsinn selbst ist zusammengesetzt. Er schliesst eine Wahrnehmung passiver und activer Bewegungen, eine Empfindung von Druck und von Widerstand und ein Gefühl der Lage der Theile ein.

Um die Wahrnehmung passiver Bewegungen zu prüfen, ist es am besten, das Gelenk fest zwischen beide Hände zu nehmen; dann bewege man dasselbe leicht und frage den Patienten, ob er wisse, was gethan wurde. Eine Beeinträchtigung dieses Sinnes kann derart leicht herausgefunden werden. Dieser Versuch ist wichtig, weil viele Fälle von Ataxie von dem Verluste dieser speciellen Empfindung abhängen. Um den Gewichtssinn zu prüfen, ist es am besten, Gummibälle von der gleichen Grösse aber mit verschiedenen Quantitäten von Schrot gefüllt, zu gebrauchen. Die Bälle werden auf die Hand, auf das Bein etc. gelegt und der Patient gefragt, welcher leichter oder schwerer sei. Des Patienten Kenntnis von der Lage der Theile wird geprüft, indem man einen Theil (ein Bein, einen Finger) in eine bestimmte Stellung bringt, oder bei geschlossenen Augen zu einer bestimmten Höhe erhebt und dann dem Patienten befiehlt, einen symmetrischen Theil in die entsprechend gleiche Lage zu bringen.

Verlust des Empfindungsvermögens wird Anästhesie, Verminderung desselben Hypästhesie, und Erhöhung Hyperästhesie genannt, Empfindungsstörungen können je nach der Vertheilung der sensiblen Nerven variiren (Fig. 6, 31—37). Hemianästhesie bedeutet Verlust von Empfindungen in einer Hälfte des Körpers. Sie ist bei Kindern selten und kommt hauptsächlich bei hysterischen Affectionen vor. Anomalien des Temperaturgefühls werden bei Gliosis des Rückenmarks und in manchen Fällen von Neuritis beobachtet.

Prüfung der Reflexe. — Wir unterscheiden zwischen tiefen oder Sehnenreflexen und den oberflächlichen oder Hautreflexen. Erstere bilden die wichtigere Classe. Unter den tiefen Reflexen hat der Patellarsehnenreflex die grösste klinische Bedeutung; hierauf folgt der Dorsalklonus oder Achillessehnenreflex und in vielen Fällen muss das Verhalten des Handgelenkreflexes und selbst des Kieferreflexes sorgfältig beobachtet werden. Bei Kindern ist es schwerer als bei Erwachsenen, die tiefen Reflexe hervorzurufen, denn die ersteren können ihre Muskeln nicht leicht erschlaffen lassen und inhibiren auf diese Weise bis zu einem gewissen Grade jede Reflexbewegung. Bei der Prüfung auf Kniephänomen und andere Reflexe, ist es am besten, das Kind zu überraschen, bevor es erkannt hat, was der Versuch bezweckt. Während man sich mit anderen Theilen des Körpers beschäftigt, oder während man mit dem Kinde spricht, gebe man, wenn das Bein in einer günstigen Lage ist, der Sehne einen tüchtigen Schlag und die Reflexbewegung wird eintreten, wenn die Verhältnisse normal sind. Gelingt dieser erste Versuch nicht, so setze man das Kind mit baumelnden Beinen auf die Kante eines Tisches und schlage dann schnell auf die Sehne. Fährt das Kind fort den Reflex zu inhibiren, so lege ich gewöhnlich meine linke Hand zwischen die gekreuzten Kniee des Kindes, so dass ich die hintere Fläche des Oberschenkels leicht anfasse. Das Kind ist gezwungen, seine Muskeln erschlaffen zu lassen, und ich kann leicht merken, ob es die geringste Anstrengung macht, dieselben zu contrahiren. Wird auf die Sehne geschlagen, so muss jetzt die Excursion des Beines erfolgen, wenn der Reflex überhaupt vorhanden ist. Bei älteren Kindern mag Jendrassik's Methode (Ballen der Fäuste während der Reflexprüfung) angewendet werden; aber es ist noch besser, wenn der Arzt dem Kinde befiehlt, seine Finger gerade in dem Augenblick, wo er auf die Sehne schlägt, zusammenzudrücken.

Um den Fussklonus hervorzubringen, ist es am besten, plötzliche Dorsalflexionen des Fusses auszuführen, während man das Knie auf der andern Hand in der Lage einer mässigen Flexion ruhen lässt. Die gleichen klonischen Bewegungen können hervorgerufen werden, indem man die Achillessehne beklopft, während der Fuss sich in mässiger Dorsalflexion befindet.

Die paradoxe Muskelcontraction, die von C. Westphal beschrieben wird — tonische Contraction eines Muskels, wenn derselbe plötzlich erschlafft wird — ist blos ein Curiosum ohne irgend welche nachweisbare klinische Bedeutung.

Der Handgelenkreflex wird geprüft, indem man die Radialseite des Vorderarmes in der Nähe des Handgelenkes beklopft; ein tüchtiger Schlag wird Contraction des Supinator und Biceps verursachen. Der Tricepsreflex wird hervorgerufen, indem man auf die Sehne schlägt, während der Arm gebeugt ist. Der Kieferreflex, eine Reflexcontraction des Masseter, wird hervorgebracht, indem man auf die Mitte des Kinnes schlägt, während der Mund leicht geöffnet ist, oder indem man auf einen Bleistift, der auf die unteren Zähne oder den Unterkiefer gelegt wird, klopft. Ich habe diesen Reflex in einem Falle von multipler Sclerose bei einem Kinde beobachtet.

Das Inhibitionsvermögen ist bezüglich der anderen Reflexe nicht so gross, wie beim Patellarreflex und beim Untersuchen der Handgelenk- oder Tricepsreflexe kommt es vor Allem darauf an, die Gelenke in eine Lage mässiger

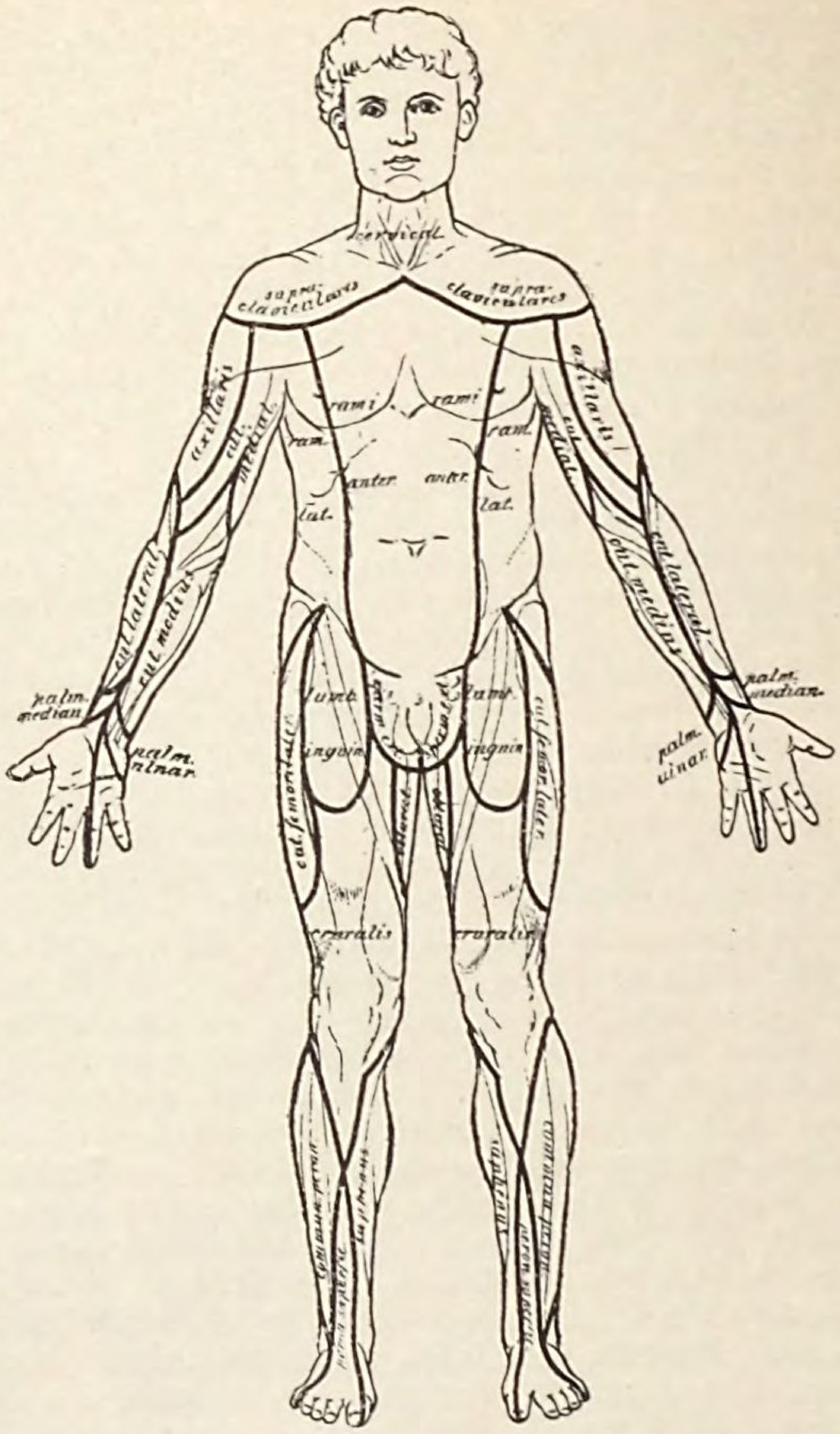


Fig. 31.

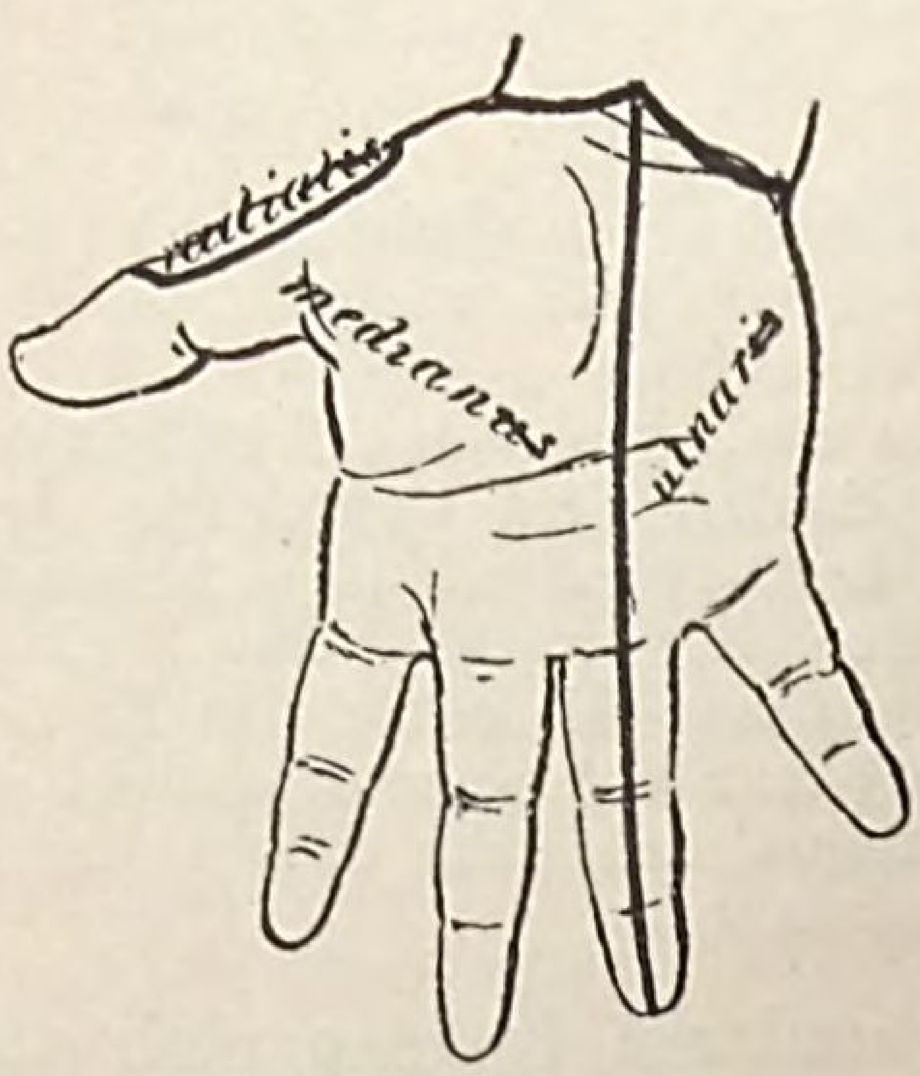


Fig. 32.

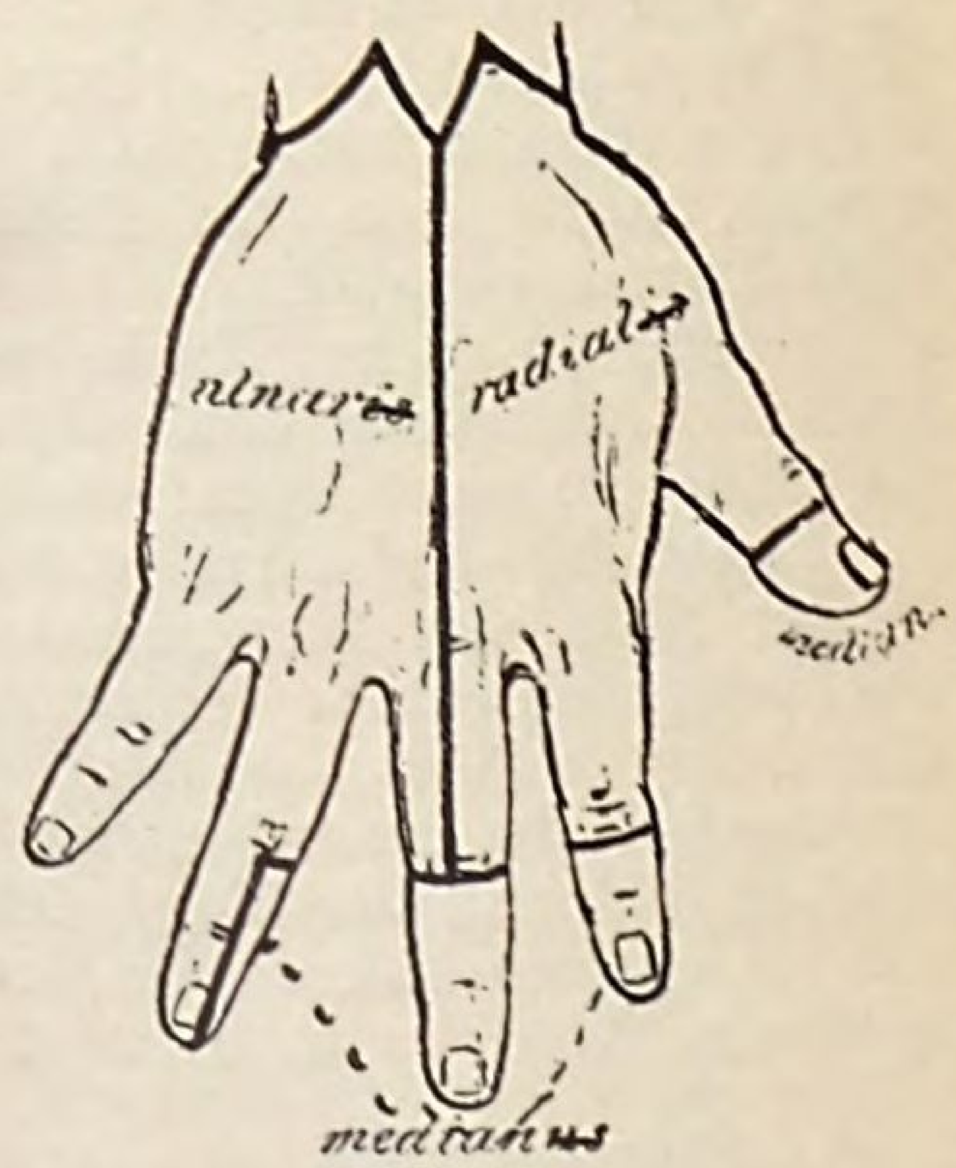


Fig. 33.

Vertheilung der Empfindungsnerven. (Freund.) Fig. 31—37.

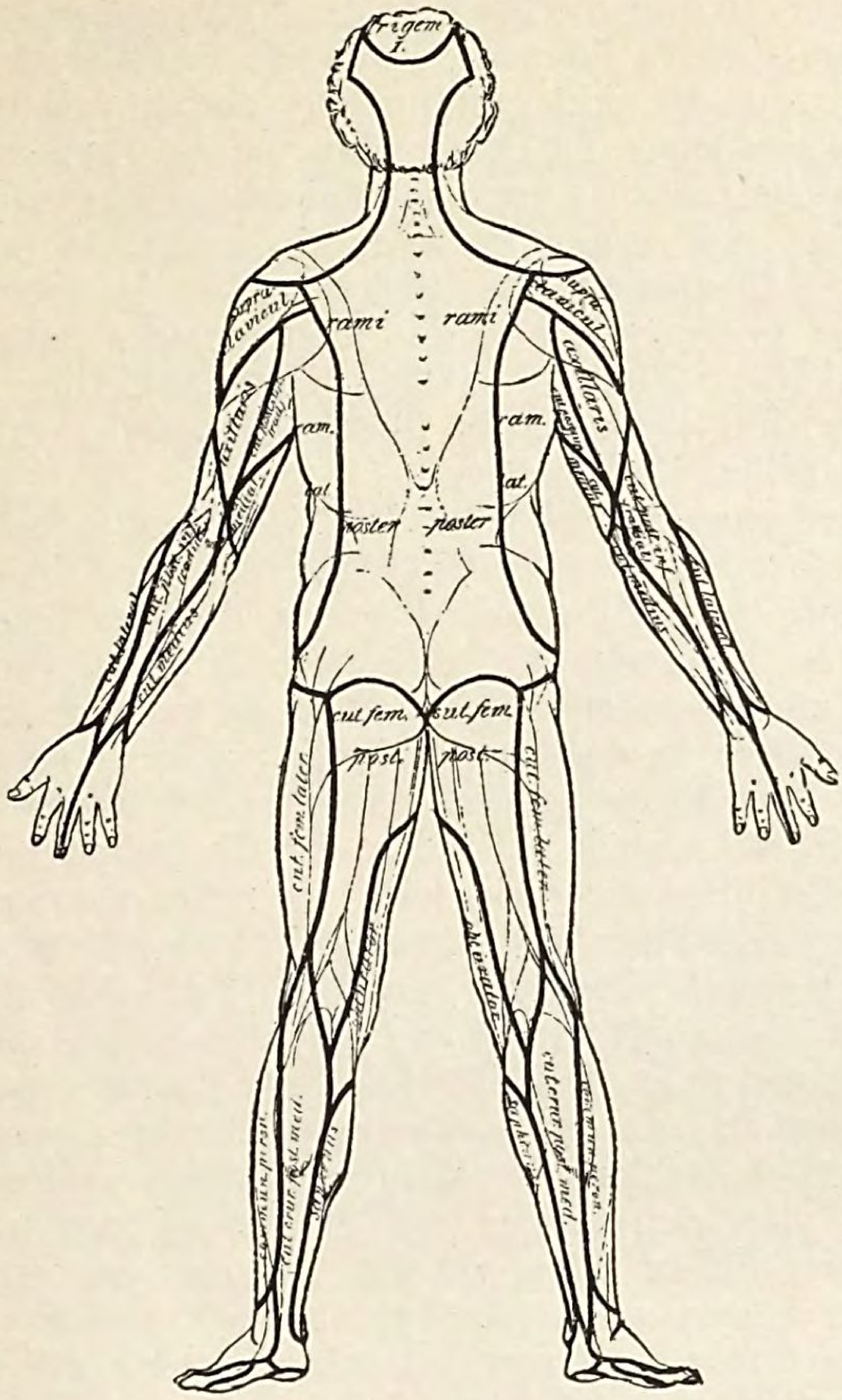


Fig. 34.

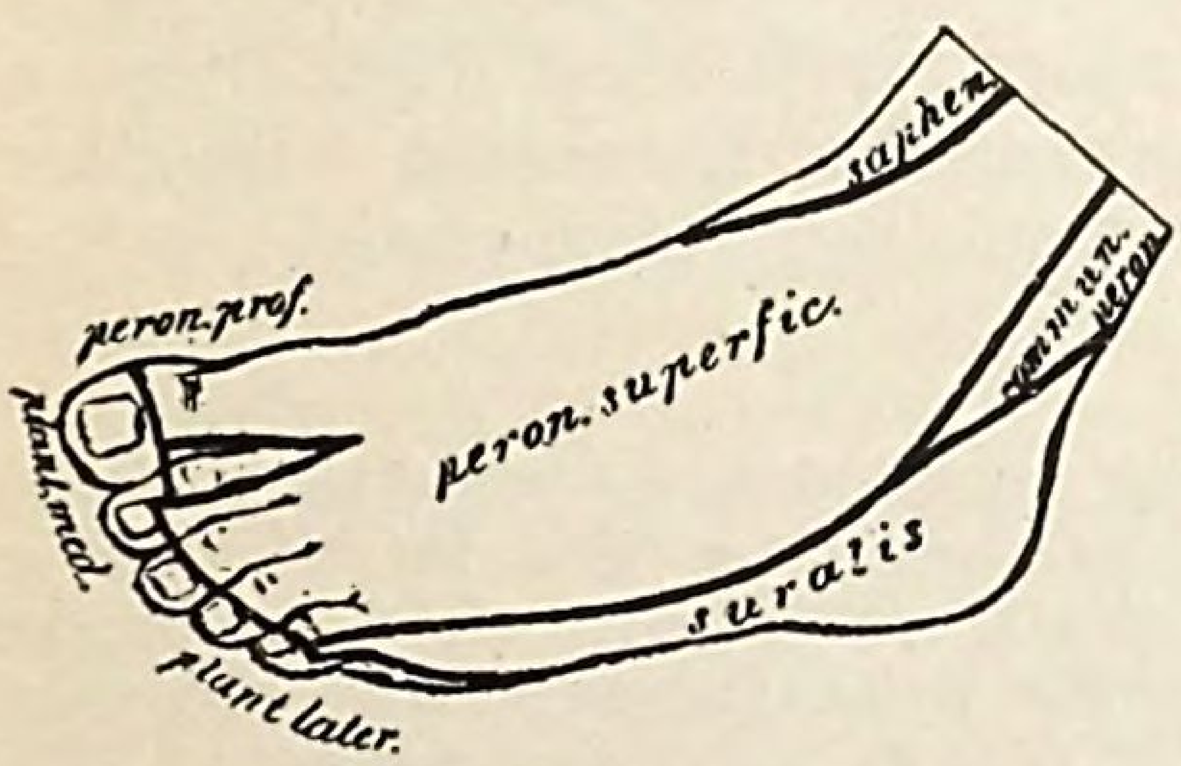


Fig. 35.

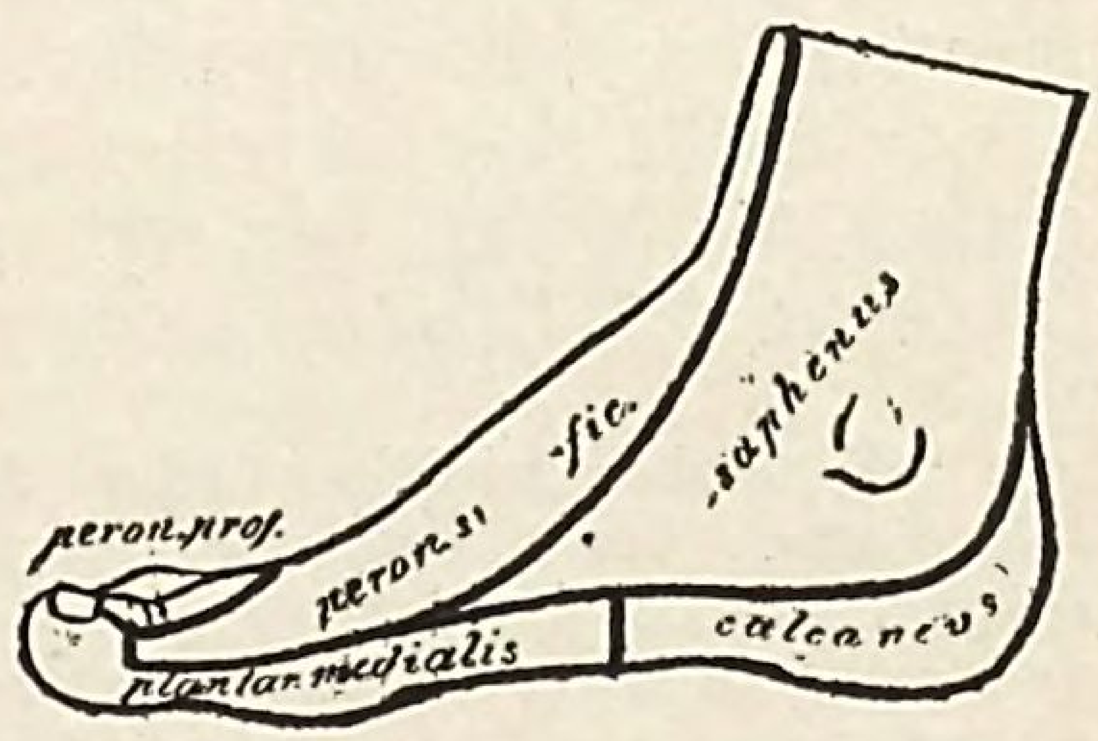


Fig. 36.

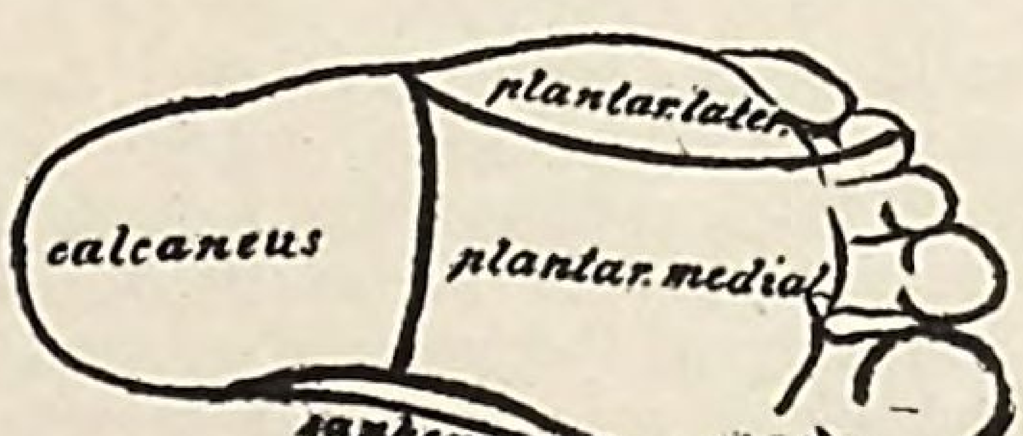


Fig. 37.

Flexion zu bringen, so dass die Muskeln die beste Gelegenheit zur Contraction haben. Die tiefen Reflexe können vorhanden, vermindert oder erhöht sein. Das Kniephänomen ist unter normalen Verhältnissen vorhanden, das Bestehen von Fussklonus ist stets abnorm, die Reflexe in den oberen Extremitäten sind bei manchen normalen Menschen vorhanden, bei andern nicht.

Die Reflexe sind vermindert oder abwesend bei peripheren Nervenkrankheiten, bei Affectionen des Rückenmarks, bei welchen die Hinterstränge und die graue Substanz des Rückenmarks mitergriffen sind; bei Kleinhirnerkrankung. Sie sind erhöht bei Krankheiten des Gehirns und solchen, welche die Seitenstränge des Rückenmarks afficiren; auch bei manchen functionellen Krankheiten.

Die Verminderung des Reflexes ist leicht genug festgestellt, aber die Abwesenheit ist von grösserer Bedeutung als eine blosse Verringerung. Die Verminderung oder Abwesenheit eines Reflexes kann mitunter blos scheinbar sein. So kann das Kniephänomen in Folge von Contraction der Flexoren des Unterschenkels fehlen, oder es kann Ankylosis vorhanden sein, welche die freie Bewegung verhindert; aber in solchen Fällen kann Contraction des Quadriceps gesehen oder gefühlt werden, wenn man auf die Sehne klopft. Bei manchen Kindern ist die Sehne so verschoben oder in Fett eingebettet, dass sie nicht leicht getroffen werden kann.

Es ist schwieriger festzustellen, wann ein Reflex als erhöht zu betrachten ist. Hier ist der auf Erfahrung gestützte Vergleich der beste Führer. Wir können mit Sicherheit von einem erhöhten Reflex sprechen, wenn die Reaction sehr schnell folgt, wenn die leichteste Berührung eine beträchtliche Bewegung hervorruft; oder wenn klonische Bewegung auf einen einzigen Schlag erfolgt (Patellarklonus). Kann der Reflex indirect hervorgebracht werden, indem man den Finger auf die Sehne legt und auf denselben klopft, so ist der Reflex sicher erhöht. Wenn man ferner ein Kind von drei oder mehr Jahren so setzt, dass seine Füsse in fester Berührung mit dem Boden stehen und nun bei einem Schlag auf die Patellarsehne der Fuss sich vom Boden hebt, so ist der Reflex bedeutend erhöht.

Sehr lebhafte Patellarreflexe bedeuten nicht durchaus organische Krankheit, aber erhöhte Patellarreflexe mit Fussklonus rühren selten von functioneller Erkrankung her. Erhöhung oder Abwesenheit der Reflexe an einer Hälfte des Körpers lässt immer organische Krankheit vermuthen; ebenso die Verbindung von erhöhter mechanischer Reizbarkeit mit Contracturen und Erhöhung der Reflexe.

Die oberflächlichen oder Hautreflexe sind im Kindesalter von keiner grossen Bedeutung. Der abdominale, epigastrische und Cremasterreflex sind bei Kindern nur schwach entwickelt; der letztgenannte wird bei vielen älteren Kindern nicht vorgefunden, und es kann seiner Gegenwart oder Abwesenheit keine Bedeutung zugeschrieben werden, ausser wenn der Zustand in beiden Hälften des Körpers nicht der gleiche ist. Der Plantarreflex (Zurückziehen des Fusses bei Reizung der Sohlen) verdient einige Worte der Erläuterung. Wie die anderen Hautreflexe, ist er bei Krankheiten der peripheren Nerven und bei solchen des Rückenmarks, bei welchen der Reflexbogen an irgend einer Stelle seines Verlaufes durch das Rückenmark afficirt ist, nicht vorhanden; liegt die Läsion höher als das Niveau, durch welches der Reflexbogen geht, so kann der Reflex erhöht sein, aber es ist dies nicht ein so constantes Merkmal, wie Erhöhung der Sehnenreflexe. Bei allen einseitigen Gehirnläsionen findet man gewöhnlich auf der gelähmten Seite keine Hautreflexe vor. Der Plantarreflex fehlt bei Bewusstlosigkeit (sowie bei tiefem Schlaf) und seine Gegenwart oder Abwesenheit kann im gegebenen Fall in Betreff des Grades von Coma Aufschluss geben.

ELEKTRISCHE UNTERSUCHUNG.

Die Vertheilung einer Lähmung, der schlaffe oder spastische Zustand der Muskeln, das Verhalten der Reflexe, können uns in vielen Fällen eine genaue Diagnose ermöglichen; aber bei einer viel grösseren Anzahl von Fällen kann die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden, bevor eine sorgfältige elektrische Untersuchung gemacht wird.[1])

Der Hauptzweck einer solchen Untersuchung ist das Feststellen der Reaction verschiedener Muskeln und Nerven auf den faradischen und galvanischen Strom und das Vergleichen dieser Reaction mit den, unter normalen Verhältnissen bestehenden Bedingungen.

Der jüngere Westphal hat nachgewiesen, dass die Nerven und Muskeln der Neugeborenen und der Kinder bis zum Alter von fünf Wochen nur auf sehr starke Ströme reagiren und dass selbst dann die Contractionen langsam erfolgen. Aber nach diesem Alter wird der normale Nerv und Muskel auf faradische und galvanische Reizung reagiren. Die Kenntnis der Lage der motorischen Punkte ist wesentlich (Fig. 7, 13, 14, 15, 19, 20, 28, 29).

Man beginne die Untersuchung immer mit dem faradischen Strom und applicire den einen Pol über dem zu untersuchenden Nerv oder Muskel und den andern auf eine entsprechende Distanz, zum Beispiel am Sternum. Man gebrauche milde Ströme (Kinder werden bei starken Strömen sehr unruhig) und stelle den schwächsten Strom fest, womit eine Contraction erreicht werden kann, oder bestimme, ob eine solche überhaupt erhältlich ist oder nicht. Man bringe den Arm oder das Bein in eine, für die Contraction der zu prüfenden Muskeln möglichst günstige Lage, und vergewissere sich, dass die Contraction, die erfolgt, diejenige ist, die natürlicherweise eintreten sollte. Man behaupte z. B. nicht, dass das elektrische Verhalten normal ist, wenn beim Aufsetzen einer Elektrode auf den Extensor digitorum communis eine Flexion der Hand und der Finger erfolgt. Ist der Arzt über die Stärke des Stromes im Zweifel, so wende er ihn an sich selbst an; er wird eher barmherzig sein, wenn er dies thut: oder, wenn Zweifel besteht, ob ein Nerv oder Muskel auf eine gegebene Stärke des Stromes reagiren sollte, so wende man denselben Strom an demselben Punkt der anderen Hälfte des Körpers an. So können wir die zwei Peronaei miteinander oder den einen Peronaeus mit dem Nervus facialis oder Medianus der gleichen oder gegenüberliegenden Seite des Körpers[2]) vergleichen, oder wir können den Grad der Erregbarkeit mit den Maximal- und Minimalwerten von Strömen

[1]) Der Verfasser kann es nicht unternehmen, eine detaillirte Beschreibung der Anwendung der Elektricität in der Medicin zu geben; eine solche findet der Leser in den Abhandlungen von de Watteville, von Beard und Rockwell, von Erb, Bernhardt oder Lewandowski, auch in den speciellen Capiteln in den Lehrbüchern von Gray, Dana und Gowers. Die Wichtigkeit einer gründlichen Kenntnis der Elektricität sollte nicht übersehen werden. Was man auch über den therapeutischen Werth der Elektricität denken möge, so steht doch sicherlich ihre grosse Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel ausser Frage. Es ist befremdlich, dass ein so guter Beobachter wie Moebius den diagnostischen Werth der Elektricität bestreitet (Neurologische Beiträge I., pp. 97—100). Moebius bringt vor, dass der erfahrene Neurologe ohne den Beistand elektrischer Untersuchungen eine Diagnose stellen kann, und dass dieselben auch nicht ganz zuverlässig sind. Sie sind aber in mindestens fünfundneunzig Procent aller Fälle zuverlässig, und was das Diagnosticiren ohne den Beistand der Elektricität anbetrifft, so mag dies möglich sein. Ein tüchtiger Neurologe kann auch oft genug ohne Ophthalmoskop einen Hirntumor diagnosticiren, und doch wird er das bestätigende Beweismaterial, das eine Untersuchung der Papillen ihm liefert, nicht verschmähen.

[2]) Bei Kindern können die motorischen Punkte durch Fettablagerungen gleichsam verdeckt sein.

vergleichen, die nach Stintzings Tabellen nöthig sind, um durch Nerven- oder Muskelreizung bestimmte Muskelgruppen oder Muskeln zur Contraction zu bringen.[1])

Eine einfache Verminderung faradischer und galvanischer Erregbarkeit von Nerven und Muskeln kommt bei leichten Fällen peripherer Neuritis, bei hysterischen Zuständen, bei Atrophien die auf Gelenkskrankheit oder Inactivität folgen und bei manchen Fällen primärer Dystrophien vor. Eine einfache und andauernde Erhöhung der Erregbarkeit wird eigentlich nur in Fällen von Tetanie bemerkt. Doch es muss hinzugefügt werden, dass ausser quantitativen Veränderungen auch Veränderungen im Charakter und Qualität der Reaction vorkommen, wie dies in Fällen von degenerativer Erkrankung peripherer Nerven, der Muskeln und bestimmter Rückenmarkstheile beobachtet wird. Die Veränderungen, welche degenerativen Erkrankungen eigenthümlich sind, werden als Entartungsreaction bezeichnet.

Die folgende Tabelle zeigt die hervorstechenden Kennzeichen des normalen elektrischen Verhaltens und der Entartungsreaction:

Normales elektrisches Verhalten		Entartungsreaction	
	Nerv und Muskel	Nerv	Muskel
Faradischer Strom.	Contractionen gut; prompt.	Keine Reaction (ausser bei partieller Entartungsreaction)	Keine Reaction (ausser bei partieller Entartungsreaction).
Galvanischer Strom.	Contractionen prompt und schnell.	Keine Reaction.	Erregbarkeit zuerst erhöht, später vermindert; Contractionen träge.
Reihenfolge der Contractionen.	1. Ka. S. Z.* 2. An. S. Z. } oder { An. O. Z. 3. An. O. Z. } { An. S. Z. 4. Ka. O. Z. 5. Ka. S. Te. (selten).		Mit stärkeren Strömen. 1. An. S. Z. } An. S. Z. > Ka. S. Z. 2. Ka. S. Z. } 3. An. O. Z. 4. Ka. O. Z. oder An. S. Z. = Ka. S. Z.

* Ka. S. Z. = Kathoden-Schliessungszuckung; An. S. Z. = Anoden-Schliessungszuckung; An. O. Z. = Anoden-Oeffnungszuckung; Ka. O. Z. = Kathoden-Oeffnungszuckung; Ka. S. Te. = Kathoden-Schliessungstetanus.

In der vorgehenden Tabelle steht, dass bei Entartungsreaction (Ea. R.) die Nerven und Muskeln nicht auf den faradischen Strom reagiren, dass aber die Muskeln fortfahren auf den galvanischen Strom, jedoch in veränderter Weise zu reagiren; vor allem sind die Contractionen träge und dieses ist der wichtigste Punkt, ferner ist die Reihenfolge der Contractionen eine umgekehrte, die Anodenschliessungszuckung kann mit schwächeren Strömen erreicht werden, als für die Kathodenschliessungszuckung nöthig sind.

Es wird gemeinhin der Fehler gemacht anzunehmen, dass keine Entartungsreaction vorhanden sei, wenn nicht die galvanische Reihenfolge der Contractionen umgekehrt ist; dies kommt allerdings bei der Mehrzahl

[1]) Amerikanische faradische Batterien sind jetzt mit einem graduirten Schlittenapparat versehen, welcher es dem Arzte ermöglicht, zu verzeichnen, wie weit die primären und secundären Spiralen von einander entfernt waren, als die erste Contraction erzielt wurde. Beim Aufzeichnen des Effectes des galvanischen Stromes sollte die Stärke in Milliampères angegeben werden.

der typischen Fälle vor, aber das Ausbleiben von Reaction auf den faradischen Strom ist ein frühzeitiger Beweis von Entartungsreaction und geht oft der Entwicklung abnormer galvanischer Erregbarkeit voran.

Bei der ersten Untersuchungen ist die faradische Prüfung daher immer die viel wichtigere.

Viele Autoren der Neuzeit (darunter Remak) stimmen ausserdem darin überein, dass die Trägheit der Contraction viel charakteristischer für degenerative Veränderungen ist, als die Umkehrung der normalen Formel.

Man sollte auch im Gedächtnis behalten, dass Muskeln so sehr atrophirt sein können, dass sie selbst durch den stärksten galvanischen Strom nicht zur Contraction gebracht werden können.

Eine partielle Entartungsreaction wird oft übersehen; sie besteht in blosser Verminderung der faradischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel, aber die Reaction des Muskels auf directe galvanische Reizung ist langsam und die Formel kann umgekehrt sein. Selbst wenn faradische Reaction vorhanden ist, bleibt es wichtig, sich zu vergewissern, dass die galvanische Reaction prompt und nicht träge ist.

Der grösste Dienst, den uns die Elektricität beim Diagnosticiren leistet, besteht darin, dass sie uns gestattet, zwischen cerebralen Krankheiten einerseits und gewissen spinalen und peripheren Krankheiten andererseits zu unterscheiden. Die Ganglienzelle des Vorderhorns, sowie ihr Analogon in den Kernen der Hirnnerven ist für die normale elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven und Muskeln massgebend. Läsionen, welche diese Zelle mitergreifen oder die Uebertragung von Reizen von ihr zu der Peripherie stören, sind von Veränderungen in den elektrischen Reactionen begleitet; bei allen anderen Krankheiten ist das elektrische Verhalten sozusagen unverändert.

Demgemäss sind die elektrischen Reactionen

Normal bei:	Deutlich verändert (Ea. R.) bei:
1. Allen Gehirnkrankheiten[1]), ausser denjenigen der Hirnnervenkerne.	1. Bulbärparalyse (acut und chronisch).
2. Krankheiten der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks.	2. Poliencephalitis superior (Wernicke).
3. Functionellen Krankheiten.	3. Poliomyelitis (acut und chronisch).
4. Leichten peripheren Störungen.	4. Progressiven Amyotrophien.
5. Einigen Formen von Muskeldystrophien.	5. Amyotrophischer Lateralsclerose.
	6. Myelitis, aber nur in den Muskeln die im erkrankten Areal repräsentirt sind.
	7. Gliosis und Tumor, die graue Substanz einnehmend.
	8. Erkrankungen der vordern Wurzeln (Syphilis, Tumor etc.).
	9. Wirbelerkrankungen (Malum Pottii, Tumor).
	10. Peripherer Neuritis (traumatisch, rheumatisch, toxisch).
[1]) Abgesehen von ganz seltenen Ausnahmen.	11. Einigen Formen von Muskeldystrophien.

Um die Untersuchung zu vervollständigen, vernachlässige man nicht, nach trophischen Symptomen zu forschen, welche bei manchen functionellen Störungen sowohl, als bei Erkrankung der peripheren Nerven und bei manchen Krankheiten des Rückenmarkes (Gliosis, Tumor) vorkommen, und endlich sollte das Verhalten der Blasen- und Mastdarmreflexe untersucht werden, obgleich in Bezug auf dieselben der Einfluss oder Mangel von vorangegangener Erziehung des Kindes in Betracht gezogen werden muss. Ein plötzlicher Verlust des Willenseinflusses über diese Reflexe ist oft mit ernstlicher cerebralen und spinalen Erkrankungen verbunden.

BIBLIOGRAPHIE.[1]

Dana: Text-book of Nervous Diseases. 1893.
Duchenne: Physiologie des Mouvements. Paris 1866. Deutsche Uebersetzung von C. Wernicke. Berlin 1885.
Fischer and Peterson: Cranial Measurements in Twenty cases of Infantile Cerebral Hemiplegia. New York Medical Journal April 6, 1889.
Goldscheider: Diagnostik der Nervenkrankheiten. Berlin 1893, und Ueber den Schmerz, Berlin 1894.
Gowers: Diseases of the Nervous System. Second American edition 1892.
Gray: Nervous and Mental Diseases. 1893.
Moebius: Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig. Zweite Auflage. 1894. Neurologische Beiträge. Heft I, 1894.
Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
Oppenheimer, Z.: Schmerz- und Temperatur-Empfindung. Berlin 1893.
Remak: Deutsche Medicinische Wochenschrift. 16. November 1893.
Preyer: Die Seele des Kindes. Dritte Auflage. Berlin 1890.
Sternberg: Die Sehnenreflexe. Leipzig 1893.
Stintzing: Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIX., p. 76,
Westphal, A.: Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI., p. I., 1894.

[1]) Diese Liste ist natürlich unvollkommen; sie hat den Zweck, die neueren Werke und hauptsächlich die Artikel anzugeben, welche speciell bei der Verarbeitung dieses Capitels herangezogen wurden.

ERSTER THEIL.

ALLGEMEINE NERVENKRANKHEITEN.

ZWEITES CAPITEL.

CONVULSIONEN. — ECLAMPSIA INFANTUM.

Die eigenthümlichen Anfälle, die im Kindesalter so häufig vorkommen und als Convulsionen bezeichnet werden, bilden ein Krankheitssymptom und nicht eine Krankheitsform. Die ungewöhnliche Häufigkeit von Convulsionen in früher Kindheit weist auf die grössere Reizbarkeit des motorischen Mechanismus des kindlichen Gehirns hin. Die motorischen Centren der Hirnrinde neigen mehr zur Entladung, und das Inhibitionsvermögen des Gehirnes ist weniger entwickelt als bei Erwachsenen. Eclampsie ist eine bequeme Bezeichnung für den Zustand, bei welchem Convulsionen leicht vorkommen; aber man sollte in Erinnerung behalten, dass sie weder eine Krankheit noch eine genügende Diagnose in irgend einem gegebenen Falle ist, denn Eclampsie bei Kindern sowohl als bei Erwachsenen, kann von vielen, sehr verschiedenen Störungen herrühren.

Wie häufig auch diese convulsiven Anfälle in frühem Alter sein mögen, so bleiben gesunde Kinder ebensowohl davon verschont, wie gesunde Erwachsene. Sind sie nicht das Resultat organischer Krankheit des Gehirns, so bedeutet ihr Vorkommen functionelle Schädigung des Gehirns, die durch anderweitige Organerkrankungen bedingt ist.

Eine Convulsion ist eine motorische Entladung, die sich in Muskelcontractionen eines oder mehrerer Körpertheile kundgibt. In der Mehrzahl der Fälle sind diese convulsiven Bewegungen von einer Anzahl anderer Symptome begleitet, nämlich einem initialen Schrei, Drehen der Augen nach oben oder nach innen, plötzlichem Verlust des Bewusstseins, unfreiwilligem Abgang von Urin und Faeces, gefolgt von andauernder Schläfrigkeit und einem Zustand von Stupor oder eventuell Bewusstlosigkeit. Die Muskelbewegungen können zunächst tonisch sein, führen aber leicht zu klonischen Zuckungen. Nicht zwei convulsive Anfälle sind ganz genau gleich. Aber der Arzt, welcher einen einzigen Anfall gesehen hat, wird die Hauptzüge des Zustandes nicht vergessen. Die Convulsion kann ohne Prodromalsymptome eintreten, oder das Kind hat über unbehagliche Empfindungen im Kopf oder Magen, über ein wenig Schwindel oder Brechreiz geklagt; das Kind stösst plötzlich einen schrillen Schrei aus und verfällt sofort in tonische und klonische Convulsionen. Diese können partiell oder allgemein, einseitig oder bilateral sein. Die Beine sind steif, die Arme im Ellbogen gebeugt, die Handgelenke flectirt und die Hände, mit fest über dem Daumen geschlossenen Fingern geballt. Der Kopf ist nach hinten geworfen, oder nach einer Seite rotirt, der Rücken in Kreisbogenstellung, das Gesicht ist erst blass, wird aber bald roth und die Augen bleiben weit offen. Die Pupillen reagiren nicht. Bei ältern Kindern kann die

Zunge zwischen die Zähne gerathen und blutiger Schaum wird an den Lippen bemerkbar.

Bei sehr jungen Kindern ist der Schaum am Munde ohne blutige Beimengungen. Die Respirationsmuskeln sind in einem Krampfzustande; das Kind wird oft plötzlich blau und ist in Erstickungsgefahr. Glücklicherweise hört der tonische Krampf bald auf, leichtere klonische Convulsionen setzen dann ein, und nach einer Weile wird das Kind ruhig und bleibt oft während eines Zeitraumes, der von mehreren Minuten bis zu ebenso vielen Stunden oder Tagen variiren kann, in einem benommenen oder stuporösen Zustande So lange der klonische Krampf dauert, droht Gefahr, dass des Kindes Kopf und Glieder infolge des heftigen Hin- und Herwerfens verletzt werden; aber diese Gefahr ist nicht so ernstlich, wie die der Asphyxie während der Dauer des tonischen Spasmus.

Aetiologie. — Convulsionen verrathen immer cerebrale (corticale) Reizung. Es würde vielleicht genügen, zu constatiren, dass irgend ein krankhafter Process, welcher direct oder indirect corticale Reizung hervor-

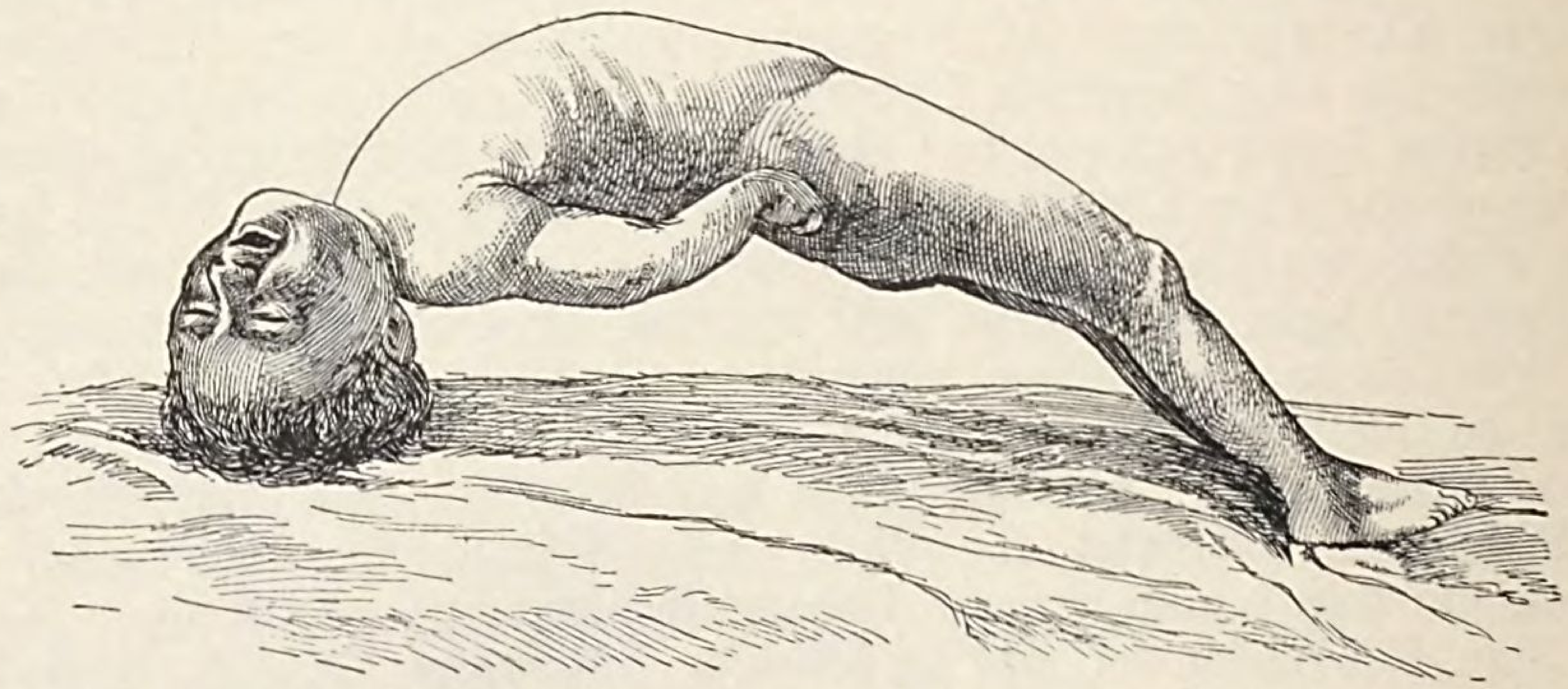


Fig. 38. — Einjähriges Kind während eines starken Krampfanfalles photographirt.

bringt, Convulsionen zu erzeugen vermag. Aber es wird besser sein, die hauptsächlichen Bedingungen, unter denen Convulsionen bei Kindern vorkommen, aufzuzählen.

I. Convulsionen, die während der allerersten Lebenstage eintreten, rühren gewöhnlich von meningealer oder corticaler Blutung her, die entweder lange dauernder Geburt oder instrumenteller Entbindung zuzuschreiben ist. Bleibt das Kind am Leben, so führt die dem Gehirn zugefügte Verletzung oft zur Entwicklung spastischer Lähmungen. (Vgl. Capitel über cerebrale Lähmungen.)

II. Die Convulsionen können aus organischer Krankheit des Gehirns, wie Tumor, Abscess, Meningitis oder Gefässverletzungen hervorgehen; in allen diesen Fällen können sie die frühesten Symptome der Krankheit sein, dann kommen meist andere mit ihnen verbundene Symptome wie Kopfschmerz, Lähmung, Neuritis optica u. dgl. zum Vorschein.

III. Sie können auch den Beginn irgend einer acuten Infectionskrankheit kennzeichnen. Die initiale Convulsion kommt bei Kindern fast ebenso häufig vor, wie der initiale Schüttelfrost bei den Erwachsenen. Die erstere ist das infantile Aequivalent des letzteren. Sie ist ausserordentlich

gewöhnlich beim Beginn von Pneumonie, Scharlach und Masern, und ich habe auch schon bei Malaria und beim Einsetzen von Varicellen Convulsionen beobachtet. Der praktische Arzt irrt sehr leicht in der Deutung solcher Krämpfe. Bei einem Kinde, bei dem einer Convulsion Temperaturerhöhung voranging oder folgte, wird oft vermuthet, dass es sich im ersten Stadium einer Meningitis oder einer andern Gehirnkrankheit befindet. Während dies manchmal der Fall sein mag, so wird die Thatsache vollständig übersehen, dass der Anfall das initiale Symptom nicht nur irgend einer gewöhnlichen Infectionskrankheit, sondern ebensowohl einer acuten Rückenmarksaffection sein kann. Solche Convulsionen werden z. B. bei Poliomyelitis acuta beobachtet, welche jetzt als eine Infectionskrankheit angesehen wird.

IV. Die Convulsionen können reflectorischen Ursprungs sein. Fast jede mögliche periphere Störung ist von dem einen oder andern Autor als eine genügende Ursache für Convulsionen angesehen worden. Ich brauche nur die Insufficienz der Augenmuskeln, Obstruction der Nase, Phimosis zu erwähnen, ohne ein Dutzend oder mehr andere, angeblich ursächliche Momente zu nennen, über welche so häufig und oft so heftig discutirt wurde. An dem Einfluss zweier Zustände lässt sich kaum zweifeln. Der erste davon ist die Dentition, der zweite gastro-intestinale Reizung. Man war einigermassen im Zweifel, ob ein Zahn, der im Durchschneiden ist, einen eclamptischen Anfall verursachen könne. Verzögertes Zahnen ist so oft mit Rhachitis verbunden, dass dieser letztere Zustand von Vielen für den hauptsächlichen Factor angesehen wird und dies halte ich für richtig; aber Convulsionen kommen manchmal bei Kindern vor, die keine greifbaren Zeichen von Rhachitis aufweisen. Ausserdem ist es leicht erklärlich, warum ein durchschneidender Zahn bei einem, sagen wir durch Rhachitis oder irgend eine erschöpfende Krankheit disponirten Kinde, Convulsionen hervorrufen kann. Der durchbrechende Zahn wirkt als directer Reiz auf die Nervenfasern des Trigeminus, welcher diese Reizung leicht genug auf die Krampfcentren an der Basis des Gehirns überträgt. Ich hege nur wenig Zweifel über diesen speciellen Reflexursprung von Krampfanfällen, seit ich beim Erwachsenen in einem Falle von Trigeminusneuralgie das Vorkommen heftiger epileptischer Paroxysmen beobachtet habe.

Der Einfluss einer Magendarmreizung wird durch die Convulsionen, die im Laufe eines acuten oder chronischen Darmkatarrhs, bei der gewöhnlichen Sommerdiarrhöe junger Kinder oder mit der erschöpfenden chronischen Diarrhöe älterer Kinder auftreten, klar ersichtlich. Aehnliche Krampfanfälle werden oft durch thierische Parasiten (Oxyuris vermicularis und vor allem Bandwürmer) verursacht und ich habe nach Abtreibung eines Bandwurms bei Kindern von vier bis acht Jahren heftige Convulsionen sofort auf immer verschwinden gesehen.

V. Convulsionen können von Giften (organisch oder metallisch), die im Blute circuliren, herrühren. Unter diese Rubrik können wir die Krämpfe der Uraemie, diejenigen, welche von der Gegenwart von Ptomaïnen im Magen und in den Eingeweiden herrühren, und jene Convulsionen rechnen, welche durch die Einverleibung von Blei und anderen metallischen Giften hervorgebracht werden. Toxaemische Convulsionen sind beim Kinde nicht so häufig wie beim Erwachsenen, es sei denn, wir schliessen uns

der Ansicht Chenbach's und anderer Autoren an, dass die Convulsionen bei fieberhaften Infectionskrankheiten und bei intestinalen Störungen von irgend einer Form der Auto-Intoxication herrühren.

VI. Krämpfe können durch starken Blutverlust, durch irgend eine erschöpfende Krankheit oder durch constitutionelle Krankheiten wie Scrophulose und Rhachitis veranlasst werden. Es ist sehr viel über die Beziehungen zwischen Rhachitis und Convulsionen geschrieben worden. Die Thatsache steht fest, dass ein enormer Procentsatz der Kinder, die Krämpfe haben, an Rhachitis leidet.

Das häufige Vorkommen von Convulsionen bei Rhachitis lässt sich wohl einzig durch die Annahme erklären, dass die Hirnrinde, ähnlich wie die Knochen, sich in einem hyperaemischen Zustande befindet. Die Behauptung, dass die Rhachitis einfach zu Krämpfen prädisponire, ist zu unbestimmt, um uns zu befriedigen.

VII. Eine Convulsion kann idiopathisch, erblich, oder das erste Anzeichen einer gewöhnlichen Epilepsie sein. An diese Möglichkeit muss gedacht werden, aber sie ist besonders wahrscheinlich, wenn das Kind das Alter von vier bis sechs Jahren bereits überschritten hat. Diese Deutung eines bei einem Kinde vorkommenden Krampfanfalls sollte nur angenommen werden, wenn alle andern möglichen Gründe ausgeschlossen sind. Es ist überraschend und dennoch eine Thatsache, auf die ich schon oft aufmerksam gemacht habe, dass, je gründlicher die Fälle von Convulsionen oder auch von Epilepsien analysirt werden, desto weniger davon als wirklich idiopathische erscheinen. Man wird wohl thun, nicht eine Diagnose auf beginnende Epilepsie zu stellen, ausser wenn man erfährt, dass das Kind schon früher in ziemlich langen Intervallen Convulsionen gehabt hatte, oder wenn wir Gelegenheit haben, nachfolgende Paroxysmen zu beobachten, und keine weitere Ursache für jeden einzelnen Anfall finden können.

VIII. Convulsionen treten nach traumatischer Verletzung auf. In manchen Fällen ist Bluterguss über den motorischen Centren die unmittelbare Ursache derselben. In anderen Fällen hat das Gehirn keine sichtbare Verletzung erlitten und wir sind deshalb gezwungen, den Krampf als den Ausdruck von Shock anzusehen.

Theorien. — Es sind viele Theorien aufgestellt worden, um das Auftreten der Convulsionen zu erklären. Keine Theorie ist vollkommen befriedigend, aber durch physiologische Experimente und das Experiment, welches die Erkrankung selbst bietet haben wir die Bedingungen kennen gelernt, unter welchen Convulsionen am ehesten vorkommen.

Da sind vor allem die wohlbekannten Experimente von Kussmaul und Tenner, die uns zeigen, dass bei einem Kaninchen Convulsionen eintreten, wenn man plötzlich die Halsarterien unterbindet und auf diese Weise die Blutzufuhr abschneidet. Ihre Schlüsse widersprechen den älteren Theorien, dass diese Anfälle von einem hyperämischen Zustand des Gehirns herrühren. Es erhebt sich die Frage, ob die plötzliche Entziehung der Blutzufuhr manche Theile des Gehirns ihrer Functionen beraubt oder ob sie einfach als Reiz auf die corticalen Centren wirkt. Diese letzere Erklärung scheint in Anbetracht der Experimente von Hitzig, Ferrier, Horsley und Anderer plausibel. Eine mechanische Reizung des Pons (Boden des vierten Ventrikels) ruft, wie Nothnagel zeigte, auch Convulsionen hervor.

Offenbar haben toxische Agentien den gleichen Effect wie die eben erwähnten elektrischen oder mechanischen Reize; sonst könnten wir die Convulsionen nicht erklären, die von toxischen Substanzen, wie zum Beispiel den bei Uraemie vorkommenden und den bei Asphyxie in Folge von Kohlensäure-Ansammlung im Blute sich bildenden, herrühren.

Jeder Krankheitsprocess in den motorischen Regionen der Rinde hat die Tendenz, wenn er nicht absolut zerstörend wirkt, Convulsionen zu verursachen; welcher Art ist aber das Verhältnis zwischen den Krampfcentren in der Rinde und Nothnagels epileptischem Centrum im Pons? enthält die Rinde ein wirkliches Krampfcentrum? Reizt man das tiefere epileptische Centrum bei einem Thiere, dessen Hemisphären von dem Rest des Gehirns getrennt wurden, so erhält man convulsive Zuckungen des ganzen Körpers. Die tieferen Centren haben also die Macht, convulsive Anfälle zu erzeugen und es ist wahrscheinlich, dass sie in dem völlig entwickelten Gehirn und so lange normale Bedingungen existiren, unter höherer Herrschaft stehen. Eben dieses Hemmungsvermögen kommt offenbar den höheren Centren zu. Das Wegfallen dieser Inhibition durch Erkrankung solcher Centren, gibt der Energie der tieferen Centren freien Spielraum.[1])

Alter und Häufigkeit. — Bei weitem die grösste Anzahl von Convulsionen kommt während der zwei ersten Lebensjahre vor. Die Berichte des Philadelphier Gesundheitsamtes, wie sie von Lewis in gedrängter Form zusammengestellt worden sind, liefern reichlichen Beweis dafür.

7508 Todesfälle von Minderjährigen (zwischen den Jahren 1876 und 1883 incl.) rührten von Convulsionen und Laryngismus stridulus her. Von diesen waren:

	Unter 1 Jahr	Im Alter von 1—2 Jahren	Im Alter von 2—5 Jahren	Im Alter von 5—10 Jahren	Im Alter von 10—15 Jahren	Im Alter von 15—20 Jahren
Fälle von Convulsionen	4993	1335	893	178	38	26
Fälle von Laryngismus stridulus	24	7	9	5	.	.
Summe	5017	1342	902	183	38	26

Wenn auch die Statistik eine allgemeine Wahrheit ausspricht, so ist doch noch einige Erläuterung nothwendig. Erstens sind Krämpfe die in diesem früher Alter vorkommen, nicht durchaus tödtlich, obgleich diejenigen, die sich in den ersten Tagen nach der Geburt einstellen, viel häufiger einen tödtlichen Ausgang nehmen, als die welche später erscheinen. Das Gehirn hat weniger Widerstandskraft, und die Processe, welche diese frühen Convulsionen verursachen, sind eine ernstliche Gefahr für das Leben des Kindes.

[1]) Neurologen aller Länder haben Hughlings Jackson's Ansichten adoptirt, ohne jedem Detail seiner Theorien beizustimmen. Jackson nimmt an, dass das centrale Nervensystem drei Etappen von sensorisch-motorischen Centren enthält. Alle Theile des Körpers sind in jeder Etappe repräsentirt, aber das höhere Centrum beherrscht ein oder beide darunterliegenden und hat die Macht, die Entladungen eines tieferen Centrums zu hemmen. Bei einem jungen Kinde üben die höheren Etappen keinen controllirenden Einfluss aus, weil sie unvollständig entwickelt sind; darum sind auch die Entladungen so viel häufiger als in späteren Jahren.

Zweitens. Es sollte nicht vergessen werden, dass Convulsionen während der ersten zwei Lebensjahre so viel häufiger auftreten, weil die Krankheiten und Bedingungen, welche solche Paroxysmen verursachen, während dieser Periode am häufigsten vorkommen.

Wir müssen die traumatische Verletzung des Gehirns während der Geburt, mangelhafte Gehirnentwicklung, das Zahnen, die acuten Infectionskrankheiten und fast alle cerebralen Lähmungen und gastro-intestinalen Störungen des Kindesalters in Betracht ziehen.

Convulsionen können zwar in jedem Alter vorkommen; da aber des Kindes Gehirn mit dem Aelterwerden immer weniger reizbar wird, bedeutet eine im späteren Leben eintretende Convulsion oft eine ernstere Erkrankung.

Die Häufigkeit der Paroxysmen in irgend einem gegebenen Falle wird auch von der Natur der Krankheit, von welcher sie bloss ein Symptom ist, abhängen. Bei Krämpfen, die mit der Dentition zusammenhängen, kann ein Anfall oder eine Reihe solcher mit dem Durchbruch eines jeden Zahnes vorkommen; ist gastro-intestinale Irritation die Ursache, so können die Convulsionen sich wiederholen, bis der Zustand gebessert oder vollkommene Heilung eingetreten ist. Bei acuten Infectionskrankheiten haben wir gewöhnlich nur eine initiale Convulsion oder höchstens zwei oder drei deutliche Anfälle; sollten häufigere Paroxysmen während des Verlaufes einer acuten Infectionskrankheit vorkommen, so würde ich eine cerebrale Complication vermuthen.

Es ist eine beachtenswerthe Thatsache, und zwar eine, die man sich stets vor Augen halten soll, dass die initiale Convulsion sich ebenso wenig zu wiederholen pflegt wie der initiale Schüttelfrost. Die erste toxische Invasion und nicht das Fieber scheint den Krampf hervorzurufen.

Ich habe oft beim Einsetzen einer acuten Krankheit Convulsionen bei relativ niedriger Temperatur (39·5° C.) beobachtet und diese haben sich im Verlaufe der Krankheit nicht wiederholt, obgleich die Temperatur bis auf 40·5° C. und noch höher stieg; ich will nicht in Abrede stellen, dass hohes Fieber allein Convulsionen verursachen kann, aber es ist dies nicht eine häufige Ursache.

Ich habe oft Gelegenheit gehabt zu beobachten, dass wiederholte Krämpfe charakteristisch für corticale Erkrankung sind, und dies wird durch die cerebralen Krankheiten des Kindesalters klargelegt.

In der Mehrzahl solcher Fälle bilden die Anfälle nur eine Erscheinung in der Symptomenreihe, und wenn Convulsionen ohne irgendwelche weitere Anzeichen von cerebraler Krankheit wiederholt auftreten, so muss der Verdacht auf genuine Epilepsie auftauchen.

Symptome. — Es mag sonderbar scheinen, dass wir von der Symptomatologie der Convulsionen sprechen, nachdem wir diese als ein Symptom und nicht als Krankheit bezeichnet; aber die Reihenfolge der Ereignisse während eines Paroxysmus unterliegt grossen Variationen und aus diesem Grunde sind weitere Bemerkungen nothwendig. Eine Convulsion kann partiell oder allgemein sein. Da partielle Krämpfe in der Mehrzahl der Fälle eine organische Gehirnkrankheit bedeuten, können sie in diesem Sinne ernstlicher sein als allgemeine Convulsionen; ein leichtes, convulsives Zucken eines Daumens mag uns in der That als eine Kleinigkeit erscheinen, aber es kann das erste Zeichen eines cerebralen Tumors

sein, welcher bald zu einem tödtlichen Ausgang führen muss, während hinsichtlich der Lebensgefahr eine intensive allgemeine Convulsion ganz harmlos sein kann. Partielle Convulsionen sind oft einseitig und manchmal auf ein einziges Glied beschränkt.

Das corticale Centrum des in Krämpfe verfallenden Theiles bildet den Hauptsitz der Läsion. Partielle Convulsionen werden oft allgemein, es ist deshalb wichtig, nachzufragen, ob die Anfälle, die alle Theile des Körpers in Mitleidenschaft ziehen, von irgend einem bestimmten Glied ausgehen, oder ob die Person, die allgemeinen Convulsionen unterworfen ist, jemals einseitige partielle Krämpfe hatte.

Nicht alle Erscheinungen eines Krampfanfalles brauchen sich jedesmal geltend zu machen. Wir beobachten convulsive Zuckungen ohne Bewusstlosigkeit und Bewusstlosigkeit ohne zuckende Bewegung. Ich erinnere mich noch klar eines ungefähr dreimonatlichen Kindes, das ich vor etwa neun Jahren zu sehen Gelegenheit hatte. Ohne irgend eine bekannte Ursache war das Kind in „Ohnmacht“ gefallen, wobei die Haut blass und der Puls langsam und unregelmässig geworden war. Solch ein Anfall wiederholte sich zur selben Stunde an den folgenden Nachmittagen und später hatte das Kind jeden Tag deren mehrere. Kein anderes Symptom konnte entdeckt werden, mit Ausnahme einer deutlichen Vergrösserung der Milz. Die Anfälle waren augenscheinlich malarischen Ursprungs und verschwanden bald nach der Anwendung grosser Dosen von Chinin. Das Kind hat seither keine weiteren Convulsionen gehabt.

Es herrscht unter den Autoren Meinungsverschiedenheit darüber, ob ein convulsiver Anfall mit klonischen oder tonischen Bewegungen anfängt und welche davon überwiegen. Nach den Forschungen von Unverricht und Anderen, besteht zwischen tonischen und klonischen Convulsionen nur ein gradueller Unterschied, indem eine tonische Convulsion eigentlich eine schnelle Folge klonischer Bewegungen ist. Man vermuthet, dass bei Kindern der tonische Spasmus dem klonischen vorangeht und in dieser Beziehung von dem epileptischen Paroxysmus des späteren Lebens differirt, aber die Unterscheidung ist nicht wichtig und ausserdem habe ich bei Kindern viele Krämpfe gesehen, welche von Anfang bis Ende rein klonischer Natur waren.

Eine specielle Form von Krampf bei Kindern verdient besondere Erwähnung. Dies ist der

Laryngismus stridulus. — Cerebraler Croup, innere Convulsionen, Glottiskrampf etc. Die vielen Synonyme deuten auf das häufige Vorkommen dieses Zustandes hin, welcher in europäischen Ländern öfter als in den Vereinigten Staaten vorkommt, was wahrscheinlich der grösseren Verbreitung von schweren Formen der Rhachitis in England und auf dem Continent zuzuschreiben ist.

In seiner einfacheren Form bedeutet Laryngismus stridulus einfach einen Spasmus glottidis. Ein Kind, das gelegentlich einen krähenden, krächzenden Laut ausgestossen, wird ganz plötzlich von einem starken Spasmus der Adductoren ergriffen; der Körper wird steif, der Kopf nach hinten gezogen, das Gesicht erst blass und dann livid. Nach wenigen Secunden lässt der Krampf nach, eine tiefe Inspiration mit einem zischenden Laut folgt und alles ist für den Augenblick vorbei, ausgenommen, dass

das Kind verstört und müde aussieht. Mehrere solche Paroxysmen können rasch aufeinander folgen. Nach dem Anfall erbricht das Kind oft, ist sehr erschrocken und verfällt aus lauter Müdigkeit in einen mehr oder weniger natürlichen Schlaf. Es kommen nicht selten zwanzig und mehr solcher Anfälle im Zeitraume von vierundzwanzig Stunden vor; in andern Fällen folgen sich die einzelnen Anfälle in viel längeren Intervallen. Ein einziger Anfall ist jedenfalls etwas Exceptionelles.

Nicht selten geht der Spasmus glottidis mit anderweitigen Krampferscheinungen einher. Das Zwerchfell und andere Respirationsmuskeln nehmen oft am Krampf theil; die Finger sind fest eingeschlagen und die Zehen oft unter die Füsse gebeugt (Spasmus carpopedalis), allgemeine convulsive Bewegungen und gänzliche Bewusstlosigkeit können sich einstellen, bevor der Anfall vorüber ist, und beweisen die enge Verwandtschaft zwischen Glottiskrampf und allgemeinen Convulsionen.[1])

Ursachen des Laryngismus stridulus. — Es wurde unter den älteren Autoren viel über die wahre Ursache des Glottiskrampfes gestritten. Eine vergrösserte Thymus, auf die Aeste des Vagus drückend, wurde für die häufigste Ursache angesehen; aber dies ist durch die Autopsien Henoch's und Anderer, welche zeigten, dass keine Beziehung zwischen dem Zustand der Thymus und dem Vorkommen innerlicher Convulsionen bestand, widerlegt. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren ist der Meinung, dass eine innige causale Verwandtschaft zwischen Rhachitis und Laryngismus stridulus existirt. Die Forschungen von Elsässer, West, Gee, Gay, Henoch, Jacobi, Heubner und mancher Anderer haben wesentliche Beweise für diese Annahme geliefert. Letzthin machte sich eine Neigung geltend, diese Theorie zu bestreiten. Loos hat den Einfluss von Rhachitis in Abrede gestellt, während er versuchte, eine Beziehung zwischen dieser convulsiven Krankheit und Tetanie zu etabliren. Nach meiner Meinung besteht die einzige wirkliche Verwandtschaft zwischen den zwei Zuständen darin, dass sie beide fast sicher einem einheitlichen Krankheitsprocess, welcher sich an den Knochen als „Rhachitis“ äussert, ihr Entstehen verdanken. Loos ist scharf kritisirt und thatsächlich durch Kassowitz, der auf dem Gebiete der Rhachitis besonders erfahren ist, widerlegt worden.

Rhachitische Erweichung des Schädels (Craniotabes) ist von Jacobi und Anderen für die wirkliche Ursache von Glottiskrampf angesehen worden. Dass die Combination dieser Bedingungen eine ausserordentlich häufige ist, kann nicht bezweifelt werden. Kassowitz gibt an, dass nur 48 unter 370 Fällen von Glottiskrampf keine markirte Craniotabes aufweisen; aber von diesen 48 zeigten 47 Fälle andere entschiedene Symptome von Rhachitis. Die Fontanellen waren nur bei vier dieser 370 Fälle geschlossen, obgleich 110 dieser Kinder über ein Jahr alt waren. Wenn keine Rhachitis vorhanden ist, sollte die Fontanelle am Ende des ersten Jahres geschlossen sein (Kassowitz).

Aber ist die Craniotabes die directe Ursache des Glottiskrampfes? Kaum. Die Centren für die Bewegungen der Stimmbänder sind von jenem Theil des Gehirns, welcher in Fällen von Craniotabes comprimirt zu sein pflegt weit entfernt. Der hyperämische Zustand des Gehirns

[1]) Kinder, die an Laryngismus stridulus leiden, neigen zu den gewöhnlichen eclamptischen Anfällen und liefern demnach einen weiteren Beweis für die enge Verwandtschaft der zwei Zustände.

bei Rhachitis ist gleichbedeutend mit dem hyperämischen Zustande anderer Organe und es ist diese Hyperämie, welche eine ungewöhnliche Reizbarkeit der Centren verursacht, die sich unter gewöhnlichen Umständen nicht auf die leichteste periphere Reizung hin (kalte Luft, Zahnen, leichte Magenstörungen) entladen würden. In der That, eine Entladung dieser Centren kann selbst spontan, ohne periphere Reizung erfolgen.

Glottiskrämpfe kommen am häufigsten zwischen dem sechsten und achtzehnten Monat vor, also gerade zu einer Zeit, wo Rhachitis, am deutlichsten ausgesprochen zu sein pflegt, obgleich sie oft genug bis zum Alter von drei Jahren und noch später auftritt Patienten, die Anfällen unterworfen sind, haben gewöhnlich während der kältesten Monate des Jahres, nämlich Januar, Februar und März, am meisten davon zu leiden.

Viel Wesens ist vom angeblichen Zusammenhang zwischen Laryngismus stridulus und Tetanie gemacht worden. Cheadle hält die zwei für identisch.

Krampf der Gesichtsmuskeln kann in Fällen von Laryngismus vorhanden sein, aber Fälle von Laryngismus, bei welchen das Trousseau-sche Symptom (Spasmus erzeugt durch Compression der Arterie eines Gliedes) während des Intervalles zwischen den Anfällen hervorgerufen werden kann, sind gewiss selten.

Es kommt bei Kindern eine andere Form convulsiven Anfalls vor, die an Laryngismus erinnert. Unlängst wurde ein achtzehnmonatliches, scheinbar gesundes Kind zu mir gebracht, welches während vieler Schreianfälle den Athem anhielt; nachdem es dies während einiger Secunden gethan, wurde es blau, der Kopf sank nach vorne und es verlor das Bewusstsein. Nach einigen weiteren Secunden kehrte das Bewusstsein zurück und alles war wieder gut bis zum nächsten Schreianfall, wo sich die gleiche Reihenfolge von Symptomen zu wiederholen pflegte. Behandlung mit Bromsalzen und kleinen Dosen von Chloral machte diesen Anfällen in wenigen Wochen ein Ende.

Diagnose der Convulsionen. — Es ist kaum glaublich, dass irgend jemand, der jemals einen eclamptischen Anfall gesehen hat, ihn mit etwas anderem verwechseln könnte. Und doch ist es dem Verfasser vorgekommen, dass er bei einem Fall von angeblicher Tetanie consultirt wurde, welcher sich jedoch als ein gewöhnlicher Krampfanfall erwies.

Die diagnostischen Zweifel die sich erheben können, beziehen sich fast ausschliesslich auf die Aetiologie im gegebenen Falle. Ein Arzt, der einem convulsiven Anfalle beiwohnt, wird wohl thun, mit der Erklärung des Ursprungs eines solchen Anfalls zu warten, bis er die Anamnese des Falles ausgeforscht hat; und thut er dies, so wird er mit grosser Sicherheit sagen können, ob die Convulsion von einer Reflexirritation, einer cerebralen oder spinalen Krankheit herrührt, oder ob sie das Anfangssymptom einer acuten Infectionskrankheit bildet. Es ist jedoch von der grössten praktischen Wichtigkeit genau sagen zu können, ob der Krampf der Ausdruck functioneller oder organischer Krankheit des Gehirns ist. Allgemeine Convulsionen sind meistentheils functionellen Ursprungs. Partielle Krämpfe sind gewöhnlich das Resultat organischer Krankheit; aber ein Kind, das allgemeine Convulsionen hat, kann früher an partiellen Anfällen gelitten oder eine allgemeine Convulsion kann in streng umschriebener Weise angefangen haben. Der zuerst oder der allein

befallene Theil zeigt an, dass das Centrum im Gehirn, welches die Bewegungen dieses speciellen Körpertheils beherrscht, der Hauptsitz der Läsion ist. Eine zuckende Bewegung des Daumens, so leicht, dass viele verführt sein könnten, sie für unbedeutende Nervosität anzusehen, zeigt Krankheit in oder nahe dem Centrum, das die Bewegung des Daumens beherrscht, an. Ein Paroxysmus, der mit dem Zucken des Augenlides oder Heraufziehen eines Mundwinkels anfängt, ist ganz gewiss das Resultat einer Erkrankung der diese Theile beherrschenden Centren.

Die Schwere eines Krampfanfalles wird wesentlich von der Ursache desselben abhängen. In der Regel ist eine partielle Epilepsie, die auf organische Läsionen des Gehirns hindeutet, eine ernstere Sache als eine allgemeine Epilepsie, die functionell sein kann; ist aber eine allgemeine Convulsion der Ausdruck einer sich entwickelnden typischen Epilepsie, so steigt ihre Wichtigkeit zu eben derselben Höhe, als ob diese Convulsion von organischer Krankheit des Gehirns herrührte. Convulsionen, die beim Einsetzen acuter Krankheiten auftreten, gehen viel eher vorüber, ohne eine Spur zu hinterlassen als jene Convulsionen, die sich im späteren Verlaufe der Krankheit einstellen.

Es herrscht unter den Autoren bedeutende Meinungsverschiedenheit über die entfernteren Gefahren der Convulsionen. Viele neigen zu der Ansicht, dass Krämpfe immer symptomatisch sind und dass sie selten das Kind in ernstliche Lebensgefahr bringen; aber Andere, die wie ich ihre Schlüsse hauptsächlich auf das sorgfältige Studium von cerebralen Lähmungen bei Kindern und epileptischen Anfällen bei Erwachsenen basiren, sind der Ueberzeugung, dass Convulsionen ernstliche Störungen herbeiführen können und oft herbeiführen. Dies ist nicht überraschend, wenn wir erwägen, dass hochgradige Cyanose mit einem sie begleitenden, intensiv hyperämischen Zustand des Gehirns auf der Höhe des Paroxysmus eintritt. Ich habe selbst einen Fall verzeichnet, wo ein Kind während einer epileptischen Convulsion starb. Bei der Autopsie zeigte sich, dass eine weitverbreitete, kürzlich erfolgte subpiale Blutung über der Convexität und an der Basis die unmittelbare Ursache des Todes gewesen war. Eustace Smith verweist auf einen Fall mit Blutung über der Basis, die augenscheinlich die Folge von Krämpfen war, während Money und Andere über Fälle berichten, bei welchen eine Lähmung, die sich nach einer Convulsion einstellte, offenbar von Blutung aus kleineren Gefässen des Gehirns herrührte, die während des Anfalls eintrat und durch ihn verursacht war. Die Möglichkeit solcher Vorkommnisse macht aus einer Convulsion eine ernste Sache. Es muss die erste Pflicht des behandelnden Arztes sein, dem Krampf des Kindes so bald als möglich ein Ende zu machen. Je länger ein Anfall dauert, je häufiger er sich wiederholt, desto grösser wird die Gefahr, wenn nicht für das Leben, so doch für den zukünftigen geistigen Zustand des Kindes.

Hieraus folgt, dass wir, wenn der Anfall vorüber ist, bezüglich der Prognose über den Zustand des Kindes zurückhaltend sein müssen, da zwar die Mehrzahl davon keine ungünstigen Folgen an dem Kinde zurücklässt, hie und da aber Fälle vorkommen, bei welchen die Convulsionen einer langen Serie von Katastrophen vorangehen. Ich werde nie den Fall eines intelligenten Kindes vergessen, das beim Einsetzen von Varicellen einen eclamptischen Anfall bekam. Ein sich schnell entwickelnder

Idiotismus war das Resultat. Anfälle, die in den ersten Tagen nach der Geburt vorkommen, bedingen eine besonders ungünstige Prognose, da sie der Ausdruck einer ernstlichen Erkrankung des Gehirns sind.

Behandlung. — Das erste Ziel der Behandlung sollte sein, die Convulsionen zu coupiren. Meist sind, bevor noch der Arzt am Krankenbette erschienen ist, schon viele Mittel angewendet worden. Heisse Bäder, Senfpflaster am Rücken, am Bauch, an den Fusssohlen sind noch vielfach gebräuchlich und werden nicht nur durch erfahrene Mütter, sondern auch durch viele Aerzte (z. B. Meigs und Pepper) gut geheissen; aber all diese Massregeln müssen missbilligt werden, denn sie bedeuten Verlust kostbarer Zeit. Hört ein Anfall auf, während das Kind im heissen Bade ist, so geschieht dies, weil er seinen naturgemässen Verlauf dann schon beendet hat.

Um die Convulsion zu coupiren, sind Inhalationen von Chloroform oder von Chloroform und Amylnitrit zu gleichen Theilen das am meisten zu empfehlende Verfahren. Einige Tropfen, auf ein Taschentuch gegossen und dem Kinde an die Nase gehalten, genügen gewöhnlich, die Heftigkeit des Krampfanfalles zu vermindern und der anwesende Arzt oder die Wärterin kann mit dieser Methode das Medicament zu verabreichen fortfahren, bis die Neigung zu Convulsionen für den Augenblick vollständig verschwunden ist. Die den Krämpfen innewohnende Gefahr erkennend, wird der Arzt gut thun, zu warten, bis alle Gefahr weiterer Anfälle vorüber ist. Nachdem das acute Stadium überstanden ist, können dem Kinde kleine Dosen von Morphium (0,004 bis 0,006 und 0,01) oder Opium, je nach dem Alter desselben gegeben werden, und nachdem der erste Tag glücklich überstanden ist, würde ich rathen das Verabreichen von Opiaten einzustellen und dafür kleine Dosen von Bromsalzen (0,2—0,3) mehrmals täglich, oder kleine Quantitäten von Chloralhydrat (0,3—0,6) entweder per os oder in Form eines Klystiers zu substituiren.

Absolute Ruhe ist die erste Hauptbedingung bei der Behandlung. Convulsive Anfälle rühren so oft von gastro-intestinaler Irritation oder der Gegenwart von Darmparasiten her, dass es immer gut ist, gleich nach dem Aufhören der convulsiven Bewegungen den Darm gründlich zu entleeren und auf diese Weise eine häufige Gelegenheitsursache zu entfernen. Dies kann durch die Anwendung von starken Klystieren aus Seifenlauge geschehen; oder die Seifenlauge kann auch mit Oel vermischt werden, wenn dem Auftreten des Anfalles Verstopfung vorangegangen ist. Nach dieser ersten Erleichterung und besonders wenn man Grund hat zu denken, dass eine gastro-intestinale Störung die wahre Ursache der Krämpfe ist, thäte man wohl daran, den Darm durch den Gebrauch von Ricinusöl, Calomel und dergleichen noch weiter zu leeren, oder zu solchen Massregeln zu schreiten, wie sie bei Abtreibung von Würmern zweckmässig erscheinen. Nach Entfernung der Gelegenheitsursache kommt Behandlung durch kleine Dosen von Opium, Bromsalzen oder Chloral an die Reihe. Diese letztere Behandlung muss wenigstens während acht oder zehn Tagen nach dem letzten Krampfanfalle fortgesetzt werden.

Ist der Krampfanfall von Fieber begleitet, so ist allerdings guter Grund vorhanden, ein warmes Bad zu geben und kühle Abwaschungen darauf folgen zu lassen. Darf der Patient nicht gebadet werden, so wird eine nasse Einwicklung zweckdienlich sein. Die Reduction der Temperatur wird bis zu einem gewissen Grade die Wahrscheinlichkeit der Wiederholung von Anfällen vermindern. Sollte ein Kind von Convulsionen ergriffen werden, während es sich im Bade oder in der Einwicklung befindet, so sollte man es nach der obgenannten Weise Chloroform oder Amylnitrit inhaliren lassen. Manche Autoren haben Anwendung von Antipyreticis per rectum oder auf subcutanem Wege empfohlen, wenn die Krämpfe von Fieber begleitet sind; aber die Wirkung solcher

Medicamente auf die sonst schon geschwächte Herzaction ist zu problematisch, als dass wir diese Proceduren gut heissen könnten. Hydrotherapie verschafft schneller Erleichterung, als sie durch irgend ein Medicament erreicht werden kann. Es wird auch gut sein, die Thatsache zu betonen, dass es bei einem Anfall, der von gastrischen Störungen herrührt, viel besser ist, den Magen durch den Darm zu entleeren, als den Versuch zu machen, entweder per os oder subcutan Brechmittel anzuwenden, oder subcutane Injectionen von Morphium zu machen, wie von Steffen empfohlen wurde. Ein Kind, das Neigung zu Convulsionen hat, zum Brechen bringen, heisst die Gefahr in der es schwebt, noch erhöhen.

Fälle von Laryngismus stridulus können fast nach denselben Principien behandelt werden wie Eclampsie, nur sollte man nicht zulassen, dass das Kind liege; es sollte herumgetragen werden, und wenn die Athmung gestört ist, sollte zu kräftigen Reizmitteln wie Hervorziehen der Zunge, Schlagen der Brust mit kalten und nassen Tüchern gegriffen werden, um regelmässige rhythmische Athmung zu erzielen.

Rühren die Convulsionen von Rhachitis her, so wird eine sehr energische Behandlung, die Hebung der Ernährung des Kindes bezweckend, nöthig sein. Man sollte ihm Albuminate und nur kleine Quantitäten von Cerealien geben. Ausserdem ist in diesen Fällen die von Kassowitz empfohlene Verabreichung von Phosphor mit Leberthran wie bei scrophulöser Diathese von der grössten Wichtigkeit. Syrupus ferri jodati oder irgend eines von den vielen, jetzt erhältlichen Eisenpräparaten kann gegeben werden. Bedeutet der Anfall den Anfang einer Epilepsie, so soll man ohne Zeitverlust die für diesen Zustand indicirte Behandlung einleiten. Bezüglich der Einzelheiten sei der Leser auf das Capitel über Epilepsie verwiesen. Bei Fällen von urämischen und anderen toxischen Convulsionen muss die Behandlung in Einklang mit der Natur der Ursache stehen, und der Zustand muss in jeder Beziehung so behandelt werden, wie man einen gleichen Zustand bei einem Erwachsenen behandeln würde. Setzt man voraus, dass der Anfall vom Zahnen herrührt, so erhebt sich die Frage, ob Incision des Zahnfleisches von Nutzen sein könnte. Es ist viel über diesen Punkt discutirt worden, ohne dass man bis jetzt zu einem definitiven Schluss gelangt wäre und niemand hat, so viel ich weiss, bewiesen, dass das Schneiden des Zahnfleisches dem Kinde geschadet oder seine spätere Gesundheit gefährdet hätte. Man mag deshalb wohl diese Methode versuchen und persönlich bezweifle ich kaum, dass auf diese Weise eine zeitweilige Linderung des hyperämischen Zustandes des Zahnfleisches erreicht wird.

BIBLIOGRAPHIE.

Cheadle: The Lancet. Mai 1887.
Chenbach: Rev. Mensuelle des Maladies de l'Enfance. 1894.
Dana: Convulsions. Wood's Reference Handbook etc.
Elsässer: Der weiche Hinterkopf. 1843, p. 133.
Gay: Brain vol. XII., p. 482.
Gee: St. Bartholomew's Hospital Reports vol. III.
Hammond, G M.: Medical Record vol. XLI., p. 263. 1892.
Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 7. Auflage, p. 149.
Jackson: Brain, 1886. Auch sein Artikel über Convulsionen in Reynolds' System vol. i., p. 737. Am. edition; Lumleian Lectures, The Lancet, March 29, 1890.
Jacobi: Anatomy of the Thymus Gland. Philadelphia. 1888. Auch Pepper's System of Medicine vol. II. On Craniotabes Am. Jr. of Obstetrics vol. iii., 1870.
Kassowitz: Beiträge zur Kinderheilkunde, Neue Folge, IV., p. 43.

Lewis: Convulsions, Keating's Encyclopaedia, vol. IV.
Loos: Deutsches Archiv für klinische Med., Bd. L., 1892.
Meigs and Pepper: Diseases of Children, p. 551. Philadelphia 1874.
Money: Diseases of Children. 1887.
Nothnagel: Ziemssen's Handbuch, Bd. XII.
Sachs: Volkmann'sche Sammlung. Nos. 46, 47, S. 452.
Senator: Zeitschrift f. kl. Med., Bd. VII, H. 3 (Ptomaïne).
Smith, Eustace: Diseases of Children, p. 292 et seq. (Einfluss von Blei).
Soltmann: Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V, I.
Tarchanoff: Arbt. für Kinderheilkunde. 1879.
Unverricht: Experimentelle u. kl. Unters. über Epilepsie. Breslau 1883. Deutsches Arch. f. kl. Med. 1883, S. 441.
West: Diseases of Children. 5. Am. ed., 1874.

DRITTES CAPITEL.

EPILEPSIE.

Wenige Krankheiten haben so viel Discussionen hervorgerufen wie die Epilepsie, der „Morbus sacer“ der alten Schriftsteller. Die Meinungen in Betreff ihrer Ursache und Pathologie haben manche radicale Veränderung erlitten. Die meisten Autoren hielten die Ursachen der Epilepsie für dunkel, und nur in den letzten Jahren ist ein wenig Licht auf die Krankheitsprocesse, die der Epilepsie zu Grunde liegen, gefallen. Manche behaupten, dass Epilepsie nie eine Krankheit *sui generis*, sondern immer ein Symptom ist; während Andere geneigt sind, wahre idiopathische Epilepsie als eine Form erblicher Krankheit anzusehen.

Sei nun die Epilepsie einfach ein Symptom oder eine besondere Krankheit sui generis, so kann sie immerhin als Bezeichnung eines Zustandes dienen, in welchem Krampfanfälle in variirenden Zeitabschnitten, und ohne specielle Ursache für den einzelnen Anfall, vorkommen. So kann ein Kind beim Durchschneiden jedes Zahnes einen Krampfanfall haben, und wir können doch nicht sagen, dass es Epilepsie hat; aber wenn dasselbe Kind, nachdem die Dentition und die dieselbe begleitenden Beschwerden vorüber sind, immer noch in kürzeren oder längeren Intervallen Anfälle bekommt, so leidet es sicherlich an Epilepsie. Glücklicherweise entwickelt sich bei einem nur geringen Procentsatz jener, die im Kindesalter an Convulsionen leiden, in späteren Jahren wahre Epilepsie. Webber berichtet, dass von 160 Fällen von Epilepsie nur 24 vor dem Alter von fünf Jahren begannen.

Die Symptome der Epilepsie variiren mit dem Charakter der Anfälle. Leider sind die Intervalle zwischen den Anfällen nicht durch eine so deutliche Symptomenreihe markirt, wie dies bei Tetanie der Fall ist. Bei der Epilepsie sind die einzigen Symptome, die wir in der Zwischenzeit (zwischen den Anfällen) finden können, die vom Zungenbiss herrührenden Spuren, die von der Brombehandlung herrührende Acne, der allgemeine Stupor und die Gleichgiltigkeit, welche ebenso oft eine Folge der verabreichten Medicamente, als Symptome der Krankheit selbst sein können.

Epileptische Anfälle können in zwei Classen eingetheilt werden:

1. Intensive Anfälle „*grand mal*“,
2. Geringere Anfälle oder „*petit mal*“.

Man sieht nicht selten Patienten, welche beiden Arten von Anfällen unterworfen sind, und es ist jede denkbare Abstufung zwischen den schwereren und leichteren Paroxysmen vorhanden.

Das „grand mal“ unterscheidet sich nur sehr wenig von den convulsiven Anfällen wie sie im vorangehenden Capitel beschrieben wurden.

Darauf fussend, wird es genügen, die hauptsächlichen Symptome eines starken epileptischen Anfalls nach ihrer Wichtigkeit und ihrem Vorkommen aufzuzählen.

1. Prodrome, gewöhnlich sensorischer Natur; manchmal ist es eine vasomotorische oder eine psychische Störung,
2. Initialer Schrei.
3. Verlust des Bewusstseins (sehr plötzlich).
4. Pupillen erweitert; reactionslos.
5. Tonischer oder klonischer Spasmus der Muskeln (einseitig, partiell oder allgemein).
6. Krampf der Respirationsmuskeln, welcher zu Asphyxie führen kann.
7. Spasmus der Kiefermuskeln (Beissen der Zunge, blutiger Schaum).
8. Der Krampf lässt nach; die Bewegungen werden klonisch und dann intermittirend.
9. Unfreiwilliger Abgang von Urin oder Faeces.
10. Allmähliche Rückkehr des Bewusstseins, von andauerndem Stupor oder tiefem Schlaf gefolgt.

In einem typischen Anfall von „grand mal" wird die Mehrzahl dieser Symptome vertreten sein, aber gelegentlich stösst man auf „grand mal" ohne deutliche Vorläufer, ohne den initialen Schrei, ohne Beissen der Zunge und ohne Erschlaffung der Sphincteren. Die beständigsten Symptome sind Verlust des Bewusstseins, Erweiterung der Pupillen, Muskelkrampf, und, nachdem die convulsiven Bewegungen aufgehört haben, Stupor oder Schlaf. Wie bei manchen anderen Krankheiten, sollte jedem einzelnen Symptome gebührendes Gewicht beigelegt werden, und während die Diagnose Epilepsie niemals nur auf ein Symptom sich stützen sollte, so wird die Combination von zwei oder drei der obgenannten Symptome genügen, um die Diagnose in irgend einem gegebenen Falle zu sichern.

Die Prodrome sind sehr wichtig. Bei einer ziemlichen Anzahl von Fällen fühlt der Patient im voraus, dass ein Anfall droht. Ein vages Gefühl im Magen, eine Empfindung von Eingeschlafensein oder von Prickeln in irgend einer der Extremitäten sind weitaus die häufigsten Warnungszeichen. In anderen Fällen besteht die Aura in leichten, zuckenden Bewegungen, in einem veränderten psychischen Zustande, der sich durch allgemeine Ruhelosigkeit oder Reizbarkeit kennzeichnet, die sich zu thatsächlich maniakalischer Aufregung steigern kann. In manchen Fällen deutet der Charakter der Aura auf Mitbetheiligung eines bestimmten Theiles des Gehirnes, und dies ist selbst bei Fällen von allgemeiner Epilepsie, von welchen man nicht vermuthet, dass sie von einer organischen Hirnläsion herrühren, der Fall. In nicht wenig Fällen kennzeichnet temporäre Aphasie das Nahen eines Anfalles.

Symptome von Seiten des Gehörs sind im Prodromal-Stadium nicht ungewöhnlich. Bei einem kleinen Knaben, den ich vor einigen Jahren in einem Vortrage beschrieb, ging jedem epileptischen Anfall die Wahrnehmung eines zischenden Geräusches voraus, ungefähr wie dasjenige einer Dampfmaschine, welche Dampf entweichen lässt. Eine Lehrerin von 25 Jahren, die bei jeder Menstruation epileptische Anfälle hat, fürchtet sich vor der Erscheinung einer alten Frau, die sie regelmässig vor jedem Anfall sieht. Die Vision eines Feuerballs, der Regenbogenfarben, einer plötzlichen Veränderung in

der Grösse von Gegenständen sind gewöhnliche prämonitorische Zustände. Ein anderer Patient verspürt während der Aura einen sehr widrigen Geruch; aber ich bin noch keinem Fall von Epilepsie begegnet, bei welchem dem epileptischen Anfall ein angenehmer oder unangenehmer Geschmack vorausging. Dies scheint zu beweisen, dass der Geschmackssinn nicht unabhängig ist vom Geruchssinn, obgleich manche Autoren in unbestimmter Weise von einer Geschmacks-Aura sprechen.

Patienten, welche bestimmte „Aurae“ haben, sind im Grossen und Ganzen glücklicher als diejenigen, welche sie nicht haben, denn jene können sich für den Anfall vorbereiten. Es ist ihnen möglich, sich vor Verletzung während des Anfalles zu schützen und sie finden Zeit, Mittel anzuwenden, welche die Anfälle entweder inhibiren oder abkürzen.

Die convulsiven Bewegungen sollten bei jedem Falle sorgfältig studirt werden, denn sie geben Aufschluss über den Charakter der Erkrankung. Im Allgemeinen sprechen universale Krämpfe für hereditäre Epilepsie. Partielle oder einseitige Epilepsie deutet auf organische, cerebrale Krankheit. Diese Unterscheidung wäre sehr leicht, wenn nicht partielle Epilepsie in jedem Stadium der Krankheit und in jedem Stadium eines Anfalles allgemein werden könnte; so dass im Verlaufe der Zeit die von organischer Erkrankung des Gehirnes herrührenden Convulsionen sich in keiner Weise von jenen unterscheiden lassen, welche allem Anschein nach hereditär und idiopathisch sind. Es ist deshalb ausserordentlich wichtig, sich nicht mit der Diagnose Epilepsie zu begnügen, sondern eine genaue Anamnese des Falles aufzunehmen und entweder durch persönliche Beobachtung oder genaues Ausforschen festzustellen, in welcher Weise ein jeder Anfall einsetzt. Wie schnell auch der Anfall sich generalisirt, so ist guter Grund vorhanden, solch einen Fall von der Kategorie hereditärer Epilepsie auszuschliessen und unter diejenigen Fälle einzureihen, welche organischen Läsionen ihr Entstehen verdanken, — wenn er jedesmal mit deutlichen Zuckungen des Daumens oder des Handgelenkes oder selbst des Augenlides anfängt. Die Anfälle können sich zu bestimmten Stunden des Tages oder der Nacht einstellen. Bei Epilepsia nocturna können Abschürfung der Zunge, unfreiwilliger Harnabgang, ein Gefühl der Müdigkeit oder Kopfschmerzen am Morgen, die einzigen Kennzeichen des stattgehabten Anfalles sein.[1])

Die typischen leichteren Anfälle („petit mal“) bestehen aus schnell vorübergehender Bewusstlosigkeit, ohne Muskelzuckungen, ohne den eigenthümlichen Schrei und ohne den unfreiwilligen Abgang von Urin und Faeces. Die Bewusstlosigkeit ist oft so wenig markirt, dass man das Kind einfach für „geistesabwesend“ oder „ohnmächtig“ hält. Euphemistisch angelegte Mütter und Aerzte pflegen von diesen Anfällen als von „Ohnmachten“ zu sprechen. Es ist immer Grund vorhanden, Epilepsie zu vermuthen, wenn „Ohnmachten“ ohne genügende Veranlassung vorkommen und sich wiederholen. Manchmal ist ein plötzliches Einhalten im Gespräch eines Kindes, ein momentanes Starren, eine unerwartete Pause bei der Handhabung eines Gegenstandes, Anzeichen von „petit mal;“ eine Veränderung in des Kindes geistigem Zustande, in Charakter und Temperament (man bemerkt oft erhöhte Reizbarkeit) und manchmal

[1]) Bezüglich der Einzelheiten vgl. die Beschreibung eines Krampfanfalles.

eine leichte Form von Manie verrathen den ernsten Charakter dessen, was bloss für eine Ohnmacht gehalten wurde.

Bourneville hat ein leichtes Steigen der Temperatur während der Anfälle von „grand mal“ (nicht mehr als 0·5° C.) bemerkt; beim Status epilepticus, dem Zustande fortwährender Krämpfe, kann die Temperatur um mehrere Grade steigen. Thomson und Oppenheim haben die Existenz einer concentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes und einer Verminderung der allgemeinen Sensibilität für einige Zeit nach einem epileptischen Anfall nachgewiesen.

Der Ausdruck „procursive Epilepsie“ ist für Anfälle angewendet worden, die sich dadurch kennzeichneten, dass der Patient plötzlich gezwungen war, eine Strecke weit vorwärts oder rückwärts zu laufen. Dies kann ein prodromales Symptom oder die einzige Manifestation eines Anfalles sein, immerhin ist diese Form sehr selten.

Wir haben weiter oben auf die psychischen Symptome epileptischer Anfälle angespielt. Anstatt einen typischen Krampfanfall zu haben, verfällt das Kind in einen Zustand geistiger Verwirrung, es wird darin für seine Handlung, die es unbewusst ausführt, unverantwortlich; es kann auch in einen Zustand von Katalepsie oder acuter Manie verfallen. Längere Perioden vom Doppelbewusstsein kommen bei Kindern selten vor, auch habe ich bei sehr jungen Leuten keine „Narcolepsie“ (plötzliches Einschlafen), welches als ein gelegentliches Symptom von Epilepsie bei Erwachsenen beschrieben wurde, beobachtet. Diese psychischen Aequivalente können den Anfang postepileptischen Irreseins bilden.

Die Geistesstörung, welche epileptischen Anfällen folgt, ist oft durch heftiges Delirium gekennzeichnet. Unter dem Einflusse von Illusionen und Hallucinationen kann der Patient zu Gewaltthätigkeiten hingerissen werden; solche Geistesstörung kann einige Stunden oder Wochen dauern oder chronisch werden und zu Blödsinn führen.

Aetiologie. — Beim Erwägen der Ursachen der Epilepsie werden wir zuerst die Ursachen der Krankheit selbst und zweitens die Ursachen der einzelnen Anfälle besprechen. Dass Epilepsie oft ein trauriges Erbstück ist, kann kaum bezweifelt werden, wenn wir die Statistiken durchsehen, die Gowers gesammelt hat. Dieser Forscher fand in zwei Dritteln von 1450 Fällen deutliche Heredität. Die Heredität schien ihm stärker auf Seiten der Mutter als des Vaters. Es steht auch ausser Zweifel, dass Epilepsie in der Ascendenz nicht die einzige prädisponirende Ursache ist. Andere chronische Nervenstörungen haben in dieser Beziehung einen mächtigen Einfluss. Ich habe bei Kindern ausserordentlich hysterischer, neurasthenischer Mütter idiopathische Epilepsie entstehen sehen. Chorea bei der Mutter pflegt sehr oft zur Entwicklung wahrer Epilepsie beim Kinde zu führen, und andererseits üben Syphilis und Alkoholismus des Vaters in derselben Richtung einen sehr mächtigen Einfluss aus.[1])

Nach Mendels neuesten Angaben beginnt die hereditäre Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle vor dem 20. Lebensjahre, aber bis zum Alter von 40 Jahren kann sich idiopathische Epilepsie noch manifestiren. Der gleiche

*) Kowalewsky besteht darauf, dass Syphilis bei erblicher Epilepsie eine wichtige Rolle spielt und hat eine phantasievolle Unterscheidung zwischen Epilepsien, die von Syphilis der Mutter und solchen, die von Syphilis des Vaters herrühren, gemacht. Seine Aussagen bedürfen noch der Bestätigung.

Autor schlägt vor, die Krankheit „späte Epilepsie“ zu nennen, wenn sie sich nach dem Alter von 40 Jahren entwickelt Bei 25 Proc. von diesen „späten“ Fällen entdeckte Mendel deutliche erbliche Einflüsse.

Die Richtigkeit all dieser Aussagen einräumend, wünsche ich immerhin dem Geiste des Lesers eine Thatsache einzuprägen. Fälle von hereditärer (idiopathischer) Epilepsie kommen bei weitem nicht so häufig vor, als dies vermuthet wird. Wenn wir sorgfältig nach der Vorgeschichte unserer Fälle forschen, werden wir oft finden, dass das Kind entweder eine traumatische Schädigung des Gehirns oder früh im Leben eine cerebrale Läsion anderen Ursprungs erlitten hat. Die Lähmung und andere Symptome, welche von der gleichen Läsion herrührten, können verschwunden sein, aber die Epilepsie bleibt. Ich bin durch meine Studien über cerebrale Kinderlähmungen zu diesem Schlusse gekommen, und meine Ansichten sind von verschiedenen Autoren (unter Anderen Freud), welche sich mit demselben Gegenstand beschäftigen, bestätigt worden.

Ein sehr schlagender Beweis, der als Illustration dienen kann, ist der Fall eines ungefähr fünfzehnjährigen Mädchens, das von vielen Aerzten ohne Erfolg gegen idiopathische Epilepsie behandelt worden war. Als ich nach den Antecedentien des Falles forschte, wurde mir gesagt, dass das Mädchen mehrere Jahre vorher einen leichten Schlaganfall gehabt hatte, von dem jede Spur verschwunden war, mit Ausnahme einer Erhöhung der Reflexe an einer Seite des Körpers. Sorgfältig nach einer möglichen Verringerung der Bewegungsfähigkeit suchend, fand ich deutliche Spuren einer alten Hemiplegie vor; was für einen Fall von hereditärer Epilepsie gehalten worden, war also augenscheinlich ein Fall von Epilepsie in Folge vorangegangener Gehirnkrankheit.

Die Anzahl von Fällen *idiopathischer* Epilepsie wird noch weiter vermindert, wenn wir jene Fälle ausschliessen, welche mangelhafte allgemeine Entwicklung des Gehirnes aufweisen, und jene, welche mit cerebralen Kinderlähmungen associirt sind, denn die Lähmung und Epilepsie rühren in solchen Fällen beide von organischer Krankheit des Gehirnes her. Die Fälle, bei welchen Epilepsie nach einer acuten Infectionskrankheit eintrat, können nicht als „idiopathisch“ bezeichnet werden.

Die bezeichnendsten Fälle idiopathischer Epilepsie sind diejenigen, bei welchen sich die Krankheit zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre zeigt. Einige können zwischen dem 20. und 30. Jahre auftreten, aber diejenigen, welche in einer späteren Lebensperiode oder die, welche in den ersten Lebensjahren vorkommen, sollten sehr sorgfältig analysirt werden, bevor die Diagnose auf hereditäre Epilepsie gestellt wird.

Man muss in Erinnerung behalten, dass selbst bei Fällen mit deutlich hereditärer Prädisposition eine andere Ursache vorhanden sein muss, um die Krankheit zu entwickeln; so finden wir Masturbation, Menstruationsstörungen, sexuelle Excesse, starke Gemüthsbewegung, einen Schlag auf den Kopf und ähnliche Factoren als Gelegenheitsursachen, welche zum Ausbruch von Epilepsie bei hiezu schon prädisponirten Patienten führen. [1])

[1]) Reflexepilepsien werden von vielen Autoren peripheren Verletzungen (Hand oder Fuss) zugeschrieben; bei solchen Fällen beginnt die Aura mit Symptomen, die zum letzten Theil in Beziehung stehen. Es entwickelt sich auf diese Weise selten eine permanente Epilepsie und ich ziehe vor, von Reflexconvulsionen anstatt von Reflexepilepsie zu sprechen.

Aetiologie des Einzelanfalles. — Bei einem Patienten der an Epilepsie leidet, kann irgend eine Störung der allgemeinen Gesundheit, oder Einwirkung auf dieselbe, einen epileptischen Anfall herbeiführen. Verdauungsstörung ist vielleicht die mächtigste dieser Ursachen. Herter und Smith, die ausgezeichnete Forschungen auf diesem Gebiete angestellt haben, neigen zu der Ansicht, dass fäulniserregende Processe in dem Magendarmkanal häufig die Gelegenheitsursache von Epilepsie sind; sie glauben aber nicht, dass diese Ursache genügen würde, um Epilepsie bei einer nicht dazu prädisponirten Person hervorzurufen Dasselbe kann von Anstrengungen der Augen,[1]) Harnröhrenstricturen, von Phimosis und von Kehlkopfirritation gesagt werden; ich bezweifle, ob einer dieser Zustände jemals die einzige Ursache von Epilepsie war, obgleich ich willens bin zuzugeben, dass sie genügen können, bei Personen mit dieser speciellen erblichen Idiosynkrasie, Anfälle hervorzurufen.

Ungenügende Oxygenisirung des Blutes ist eine andere häufige Ursache der Anfälle. Dies erklärt, warum so viele Epileptiker ihre Anfälle in überfüllten Gerichtssälen, in Theatern und in schlecht ventilirten Schlafzimmern haben. Die Reizung der epileptischen Centren, im unteren Theil des Gehirnes, ist die unmittelbare Ursache dieser Anfälle. Nachdem wir die Wirksamkeit aller dieser verchiedenen Ursachen eingeräumt haben, sind wir gezwungen zu gestehen, dass viele der epileptischen Anfälle in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen vorkommen, aus Gründen, die wir nicht erklären können, obgleich ich fest überzeugt bin, dass je sorgfältiger wir das Leben und die Gewohnheiten des epileptischen Patienten reguliren, desto weniger Anfälle er haben wird. Es kommt hauptsächlich darauf an, dass wir alle erregenden Ursachen fernhalten. Es ist bekannt, dass gewisse, mächtig wirkende, chemische Agentien, Epilepsie hervorrufen. Heiman beschrieb eine Anzahl von Fällen, bei denen Epilepsie durch Cocainvergiftung hervorgerufen worden war, und Tuczek legt Nachdruck auf den mächtigen Einfluss von Antipyrin. Bei Kindern kommt die Gefahr des Cocains kaum in Betracht, aber unbedachte Verabreichung von Antipyrin kann an unangenehmen Vorkommnissen Schuld tragen.

Gray hat die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen von epileptischen Anfällen bei Choreatikern und bei Personen, die an Migräne leiden, gelenkt. Ich habe mehrere Patienten in vorgerückten Jahren gesehen, bei denen sich die Epilepsie nach dem Aufhören der Migräne einstellte.

Diagnose. — Die Diagnose der Epilepsie bietet nur wenig Schwierigkeit, wenn über den Charakter der Einzelparoxysmen voll-

[1]) Ranney's Beiträge zu diesem Thema bekunden ernstes Studium, aber er beweist nicht mehr, als dass Augenanomalien, wie Refractionsfehler, muskuläre Insuffienzen etc. einzelne Anfälle hervorrufen können; doch sind sie sicherlich nicht die Ursache der Epilepsie. Jeder Neurologe weiss ausserdem, dass bei Behandlung, die auf Besserung des Auges gerichtet ist, die Anfälle für einige Zeit aufhören können, dass aber die Krankheit früher oder später zurückkehrt. Ranney's Fälle sind meistentheils viel zu früh berichtet worden. Hern und Dodd haben Ranney's (oder vielmehr Steven's) Ansichten nur schwach unterstützt und ihre Statistiken unterliegen der gleichen Kritik. Anstatt die „Heilung“ zu melden, wäre es werthvoller gewesen, die Nachgeschichte aller operirten Fälle zu veröffentlichen. Dr. Weir Mitchell's Artikel über die Geschichte der Entdeckung der Reflexneurosen ist in dieser Hinsicht sehr lesenswerth.

kommene Klarheit herrscht, und wenn solche Anfälle in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen vorkommen.

Die epileptische Natur eines Paroxysmus wird durch das Vorhandensein einiger der verschiedenen Symptome, welche einen vollständigen Anfall ausmachen, festgestellt. Die Hauptschwierigkeit wird darin bestehen, zwischen einem epileptischen Anfall und einer gewöhnlichen Ohnmacht, oder auch zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen zu unterscheiden.

Die charakteristischen Merkmale dieser drei Arten von Anfällen sind in den folgenden Tabellen angegeben:

Epileptische Anfälle.	Ohnmachten.
Bewusstseinsverlust sehr plötzlich.	Bewusstseinsverlust allmählich.
Prodrome von kurzer Dauer.	Prodrome dauern einige Minuten, bevor das Bewusstsein schwindet.
Pupillen erweitert, verengen sich nicht auf Lichteinfall.	Pupillen verengt oder unverändert.
Puls unverändert.	Puls schwach.
Tonische und klonische Krämpfe in verschiedenen Theilen des Körpers.	Keine Krämpfe.
Blutiger Schaum vor dem Munde.	Keine Anzeichen von Zungenbiss.
Unfreiwilliger Abgang von Urin und Faeces.	Mit Ausnahme seltener Fälle, kein unfreiwilliger Abgang von Urin oder Faeces.
Andauernder Stupor nach dem Anfall.	Baldige Erholung nach dem Anfall.

Epileptische Anfälle.	Hysterische Anfälle.
Bewusstseinsverlust plötzlich und absolut.	Bewusstseinsverlust nicht absolut.
Prodrome von kurzer Dauer.	Dem Anfall geht oft Gemüthserregung voran.
Pupillen erweitert.	Pupillen nicht erweitert.
Tonischer und klonischer Spasmus.	Tonische Rigidität, übertriebene, bewusste Bewegungen. Kreisbogenstellung des Rückens, excessive Geräusche.
Augen nach oben und innen gedreht.	Augen starrend, nicht verdreht, manchmal geschlossen.
Unfreiwilliger Abgang von Urin und Faeces.	Kein unfreiwilliger Abgang von Urin oder Faeces.
Andauernder Stupor.	Erholung langsam, kein Stupor. Der Patient kann jedoch in einen Zustand von Katalepsie verfallen.
Anfälle in selteneren Intervallen.	Die Anfälle können sich häufig wiederholen.
Anfall von kurzer Dauer.	Anfall von viel längerer Dauer.

Organische und functionelle Epilepsie können leicht von einander unterschieden werden, indem wir uns vor Augen halten, dass organische Epilepsien gewöhnlich partiell, bezw. einseitig sind. Idiopathische Epilepsien sind stets bilateral oder allgemein in ihren Manifestationen.

Wenn organische Krankheit vermuthet wird, sollte die Art des Einsetzens des Anfalles sorgfältig festgestellt werden, denn partielle oder einseitige Manifestationen werden oft während des Anfalles allgemein. In das Gebiet der organischen Epilepsie müssen wir auch die *post-hemiplegische* Epilepsie mit einschliessen. Diese Form kommt mit beklagenswerther Häufigkeit nach apoplectiformen Anfällen im frühen Leben vor. Die epileptischen Bewegungen betreffen gewöhnlich die gelähmte Seite, aber, nachdem die Krankheit einige Jahre gedauert, pflegt das Kind, obgleich die Lähmung einseitig ist, allgemeine epileptische Anfälle zu

bekommen. Unter diesen Umständen kann die Beziehung zwischen allgemeiner Epilepsie und der hemiplegischen Form der Lähmung kaum bezweifelt werden. Es wird am Platze sein, noch einmal die Thatsache zu betonen, dass die Anzeichen einer vorhandenen Hemiplegie so schwach ausgeprägt sein können, dass dieselben ohne specielle Untersuchung leicht übersehen werden können; so leicht jedoch solche Spuren auch sein mögen, wenn gezeigt werden kann, dass die Epilepsie sich nach dem Einsetzen der Hemiplegie entwickelte, ist guter Grund vorhanden, zu vermuthen, dass die Lähmung und die Epilepsie von der gleichen organischen Läsion herrühren. Ich betrachte es als eine feststehende Regel, bei im Kindesalter beginnender Epilepsie besonders nach erhöhten Reflexen zu forschen; eine Erhöhung der Reflexe an einer Hälfte des Körpers ist ein ebenso sicheres Zeichen einer vorangegangenen Hemiplegie, als es eine ausgesprochene Lähmung mit Contractur sein würde.

Das plötzliche Einsetzen epileptischer Bewegungen bei einem früher gesunden Kinde sollte auf den Verdacht der Möglichkeit eines intracraniellen Tumors bringen; und eine leichte Schwäche der in Convulsion versetzten Theile, eine eventuelle Erhöhung der tiefen Reflexe in demselben Theile, das Vorhandensein von Kopfschmerzen und die Entwicklung von Neuritis optica sind die Symptome, nach denen wir forschen müssen, um die Diagnose auf Tumor festzustellen oder zu verwerfen.

Dieselbe Reihe von Symptomen kann gelegentlich in Fällen von erworbener oder hereditärer Syphilis vorhanden sein; ist dies der Fall, so sind sie das Resultat allgemeiner specifischer Infiltration der Hirnhüllen oder der Entwicklung von Gummata neben dieser allgemeinen Infiltration.

Prognose. — Die Prognose der Epilepsie, ob organischer oder idiopathischer Art, ist sehr ungünstig. Diese Ueberzeugung wird stärker, je grössere Erfahrung man bezüglich dieser Krankheit gewinnt. Wir mögen thun, was wir wollen, die Anfälle stellen sich immer wieder ein, sobald man mit der Behandlung aufhört. Ich habe nur sehr wenige Fälle vollständiger Heilung von echter Epilepsie gesehen; eine solche betrifft den Fall eines jungen, jetzt 20jährigen Mädchens, bei welchem die Krankheit sich im Alter von 12 Jahren gleichzeitig mit dem Eintreten der Menstruation entwickelte. Sie hat jetzt schon beinahe fünf Jahre keinen Anfall mehr gehabt. Ich habe schon Anfälle für ein und selbst zwei Jahre aussetzen, und doch nach dieser Periode zurückkehren sehen, wenn nicht mit der gewöhnlichen Behandlung fortgefahren wurde. In dieser Beziehung scheint kein grosser Unterschied zwischen organischer und idiopathischer Epilepsie zu bestehen, ausgenommen, dass bei der ersteren ein früher tödtlicher Ausgang erwartet werden kann, wenn die Anfälle von maligner Erkrankung herrühren. Die häufige Entwicklung von Dementia, Idiotismus oder epileptischer Geistesstörung bei Epileptikern macht die Aussichten noch düsterer. Trotz aller neueren therapeutischen Bemühungen sind wir nicht im Stande gewesen, irgend etwas für die radicale Heilung der Krankheit zu thun. Der einzige Hoffnungsstrahl, der uns bleibt, ist, dass im Anfange der Krankheit die Anfälle von besonderen Bedingungen herrühren können, welche nicht durchaus die Annahme der Existenz erblicher Epilepsie erfordern. Die Zuversicht, dass das Kind der Neigung zu epileptischen Anfällen entwachsen könnte, wird selten verwirklicht.

Anatomische Veränderungen. — Unsere Kenntnis der krankhaften Veränderungen bei Epilepsie ist sehr unvollständig. Meynert legte grosses Gewicht auf die Induration des Ammonshornes. Chronischer Hydrocephalus ist in manchen Fällen gefunden worden, kann aber kaum als eine Ursache für Epilepsie angesehen werden, denn, wenn er irgend eine Bedeutung hat, so ist es bloss die, dass der gleiche Process, welcher zur Entwicklung des Hydrocephalus führte, auch die Epilepsie verursacht hat.

Es ist wahrscheinlicher, dass die pathologische Anatomie der echten Epilepsie durch die Erforschung jener Kindererkrankungen aufgeklärt werden wird, welche in Fällen von Schädeltrauma oder von jener Epilepsie, die mit infantiler Hemiplegie verbunden ist, zur Auslösung localisirter Anfälle führen. Bei diesen Zuständen können die ersten Stadien eines Krankheitsprocesses [1]) der zu Epilepsie führt, am besten studirt werden, und es ist möglich, wenn nicht wahrscheinlich, dass allgemeine Epilepsie solch einen Anfang zu einer uns unbekannten Zeit und in einem uns unbekannten Theile des Gehirnes nimmt. Marie, Féré und Chaslin haben auf diesem Forschungsgebiet den Weg gebahnt und berichten über die Entdeckung einer Sclerose der Neuroglia, welche sie für die Ursache der Epilepsie ansehen — annehmend, dass diese Sclerose sich von einem Krankheitsherde aus verbreitet.

Van Gieson hat einen sehr werthvollen Beitrag zu diesem Gegenstand geliefert, durch Untersuchung corticalen Gewebes, welches Mc Burney zwei Patienten Starr's exstirpirt hatte. Van Gieson demonstrirt auf sehr befriedigende Weise die Veränderungen in den grossen Pyramidenzellen des Cortex und in der Neuroglia. Er findet, dass die Ganglienzellen eine Reihe von Entartungszuständen durchmachen, welche in ihren vorgeschrittensten Stadien in einer fast vollständigen Auflösung der Zelle enden, und doch ist diese Degeneration nicht ausgedehnt genug, um die Zellen so allgemein in Mitleidenschaft zu ziehen, dass ihre topographische Vertheilung dadurch gestört wird.

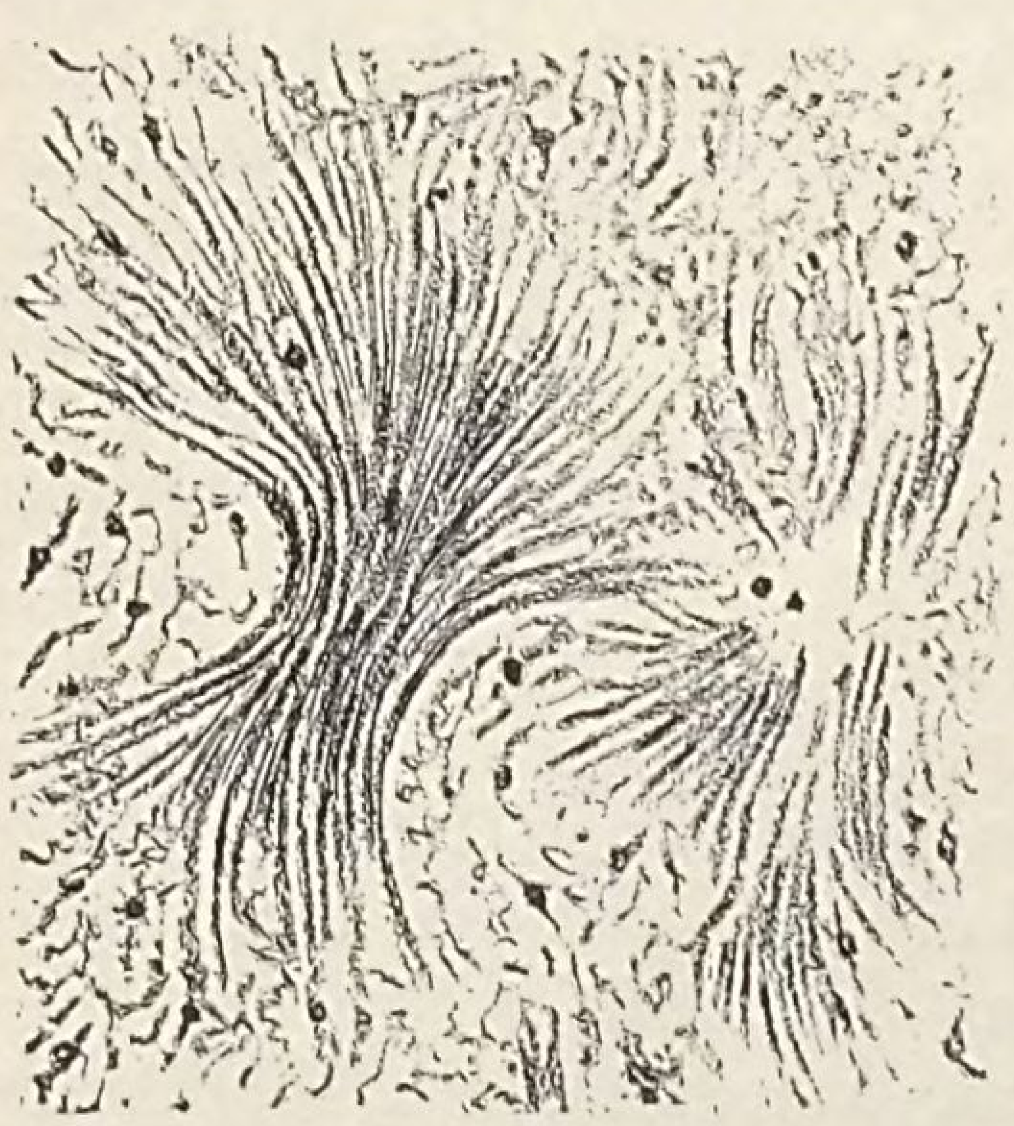


Fig. 39. — Diffuse Neurogliasclerose der Hirnrinde bei Epilepsie (nach Chaslin).

Einige der degenerativen Veränderungen der Zellen sind deutlich in der folgenden Van Gieson's Artikel entnommenen Zeichnung wiedergegeben.

Man sieht eine entschiedene Veränderung — eine wahre Hyperplasie — in dem Neurogliagewebe; Nester sehr junger und scheinbar in Wucherung begriffener Neurogliazellen sind in der Nähe der kleinen Pyramiden sichtbar.

Diese Befunde waren bei zwei Fällen fast die gleichen; in dem einen rührte der Zustand von einem Fremdkörper her, und in dem anderen scheint eine alte Narbe einen ähnlichen pathologischen Zustand in dem anliegenden Gewebe herbeigeführt zu haben. Um den wahren Werth solcher Nachforschungen

[1]) Zur Orientirung über andere Krankheitsprocesse, die mit Epilepsie verbunden sind, lese man die Capitel über cerebrale Lähmungen und Idiotismus nach.

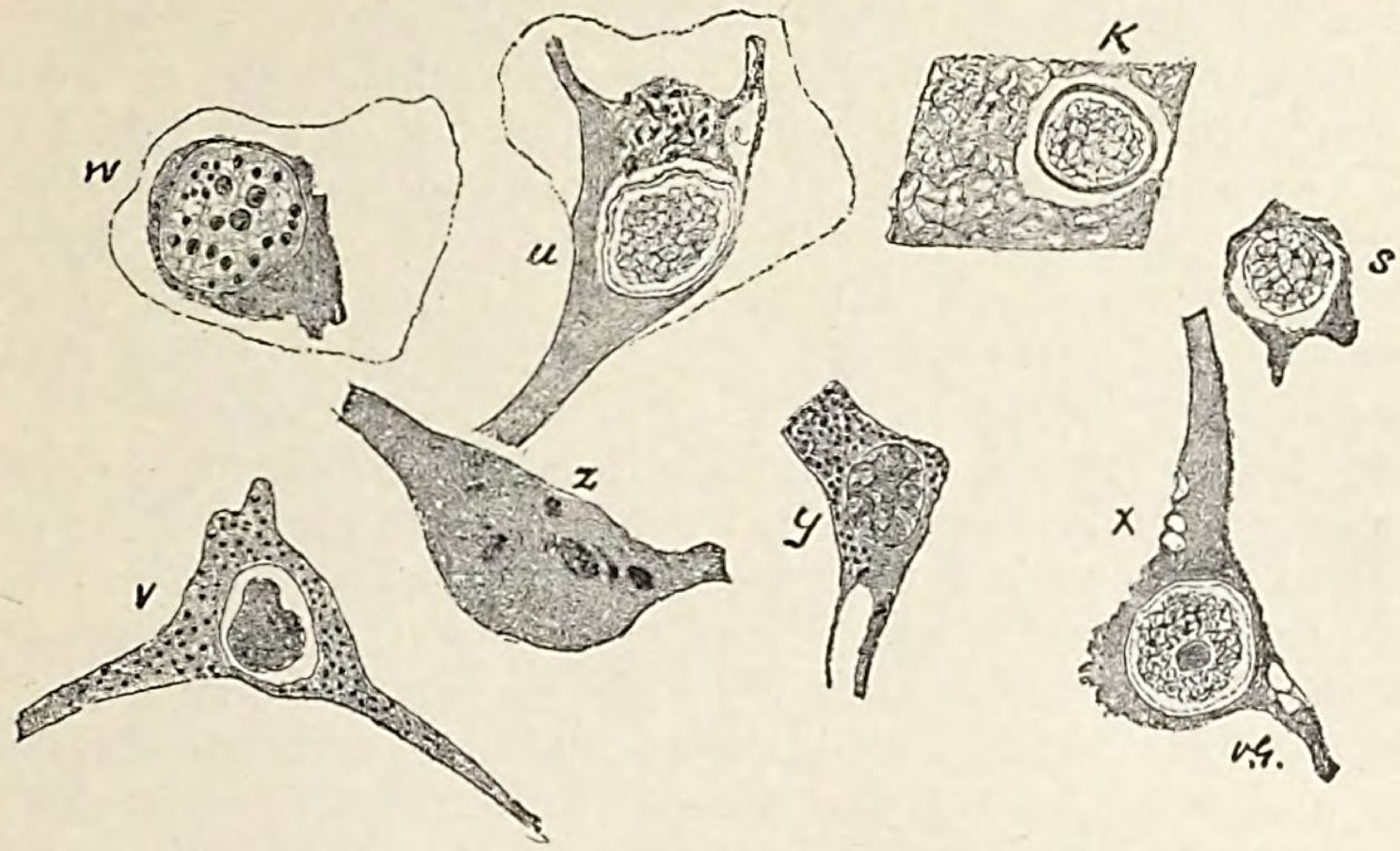


Fig. 40. — Verschiedene Phasen der ersten Stadien von Degeneration der Ganglienzellen. Die dünnen, die Zellen *w* und *u* umschliessenden Linien stellen die pericellulären Räume dar, die Zellen *x* und *y* zeigen die frühesten Stadien, *w* und *s* spätere Stadien und *k* die schliessliche Zerstörung des ganzen Zellleibes, von dem nichts übrig bleibt, als der in einem leeren Raume liegende Kern. (Van Gieson.)

zu würdigen, ist es wichtig, zu bemerken, dass sie sich nur auf die früheren Stadien beziehen. Welcher Natur die secundären Veränderungen sind und wie diese sich aus den ursprünglichen Krankheitsformen entwickeln, ist ein Gegenstand für weiteres Studium. Es wird eine fruchtbringende Arbeit sein, mit den so fortgeschrittenen und stets verbesseıten histologischen Methoden ganze Gehirne von epileptischen Kindern und Erwachsenen zu studiren.

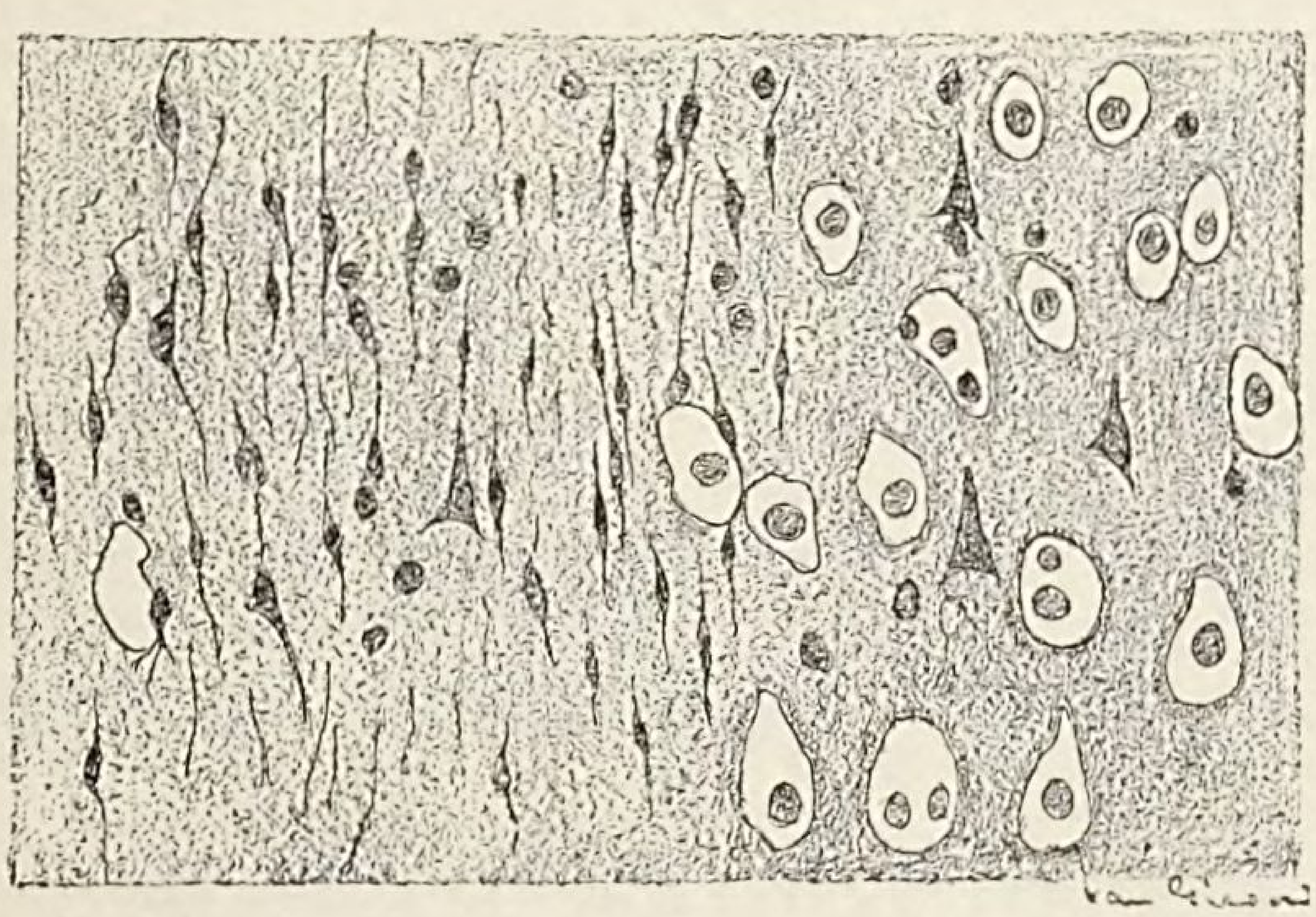


Fig. 41. — Eine Gruppe reiferer Neurogliazellen in der Schicht der kleinen Pyramiden. (Van Gieson.)

Pathologie. — Die Pathologie der epileptischen Anfälle ist mit der Pathologie der Krampfanfälle überhaupt identisch. Es ist deshalb nicht nöthig, in diesem Capitel zu wiederholen, was im Capitel über Convulsionen gesagt wurde. Die einzige wichtige Frage ist, ob im erkrankten Gehirn das Krampfcentrum am Boden des vierten Ventrikels eine wichtige Rolle spielt, wie man nach dem Resultat physiologischer Experimente schliessen sollte. Binswanger fand, dass elektrische Reizung der unteren

Hälfte des Bodens des vierten Ventrikels bei Thieren tetanoide Anfälle oder Spasmus in Gliedern und Rumpf verursachte, aber es gelang ihm nicht, einen gewöhnlichen epileptischen Anfall hervorzubringen. Es besteht nur wenig Zweifel darüber, dass beim Menschen ein epileptischer Anfall in der grossen Mehrzahl der Fälle das Resultat corticaler Reizung ist. Der Charakter der sensorischen Aurae ist ein Beweis dafür, und ebenso die durch Oebeke und Gowers gemachte Beobachtung, dass epileptische Anfälle nach einer Läsion in der inneren Kapsel aufhören.[1])

Was die Pathologie der Krankheit selbst anbetrifft, so haben die Meinungen innerhalb der letzten Jahre sehr starke Veränderungen erlitten, Dank der ziemlich überraschenden Hypothese von Pierre Marie, dass die Epilepsie oft infectiösen Ursprungs ist. Es spricht Vieles zu Gunsten dieser Ansicht, aber wir müssen dem Elemente der Infection nicht übermässige Wichtigkeit beilegen und uns erinnern, dass die Convulsionen, die so häufig bei den acuten febrilen Krankheiten des Kindesalters vorkommen, ernstliche Gefässstörungen herbeiführen und dass ein rein mechanischen Ursachen zuzuschreibender Krankheitsherd den Ausgangspunkt allgemeiner auf das ganze Gehirn sich ausdehnender Veränderungen bilden kann, welche zur Stabilisirung der epileptischen Anfälle führen.

Behandlung. — Beim Besprechen der Behandlung der Epilepsie ist es am besten, von der Theorie auszugehen, dass der Anfall von erhöhter Thätigkeit der corticalen Zellen herrührt. Gowers erklärt den Einfluss der Bromsalze durch folgende Behauptung: „Wenn wir den krankhaften Zustand bei Epilepsie als eine Veränderlichkeit in dem Widerstand der Nervenzellen ansehen, so scheint es wahrscheinlich, dass der Effect des Bromsalzes darin besteht, die Stabilität dieses Widerstandes zu erhöhen.“ Was auch die Erklärung sein mag, so haben wir bis jetzt keine Medicamente gefunden, die in irgend welchem Sinne als gute Ersatzmittel für die Bromsalze betrachtet werden können.[2])

Es ist sicher, dass nur sehr wenige Fälle von Epilepsie durch Verabreichung von Bromsalzen definitiv geheilt worden sind; aber diese thun zweifellos treffliche Dienste, indem sie die Anzahl der Anfälle und ihre Heftigkeit verringern. Um dieses Ziel zu erreichen, sollten die Bromsalze nach einem bestimmten Plane eingegeben werden. Ich habe gewöhnlich dem Natrium bromatum den Vorzug gegeben, und ich wende es je nach dem Alter des Patienten in Dosen von 10—15 Gran (0,65—1,0 *g*) dreimal täglich an. Wenn wir es in einem Weinglas voll (alkalischen) Wassers

[1]) Horsley vertritt sehr energisch den Standpunkt, dass der epileptische Anfall stets corticalen Ursprungs sei, und glaubt, dass die Hirnrinde sich während des Anfalls eher in einem congestionirten als anämischen Zustande befinde. Unser Verständnis der Sache wird durch die Annahme der Theorie, dass die Anfälle von Vergiftung mit Toxinen herrühren, sehr wenig gefördert. Ob eine solche Hypothese begründet sei oder nicht, die wichtigste bei jedem Falle festzustellende Frage bleibt doch, warum gewisse Personen zu Anfällen neigen und andere nicht, während doch dieselben Toxine, zum Beispiel von Darmfäulnis herrührend, bei Hunderten von anderen Menschen, welche niemals einen epileptischen Anfall haben, vorhanden sind.

[2]) Ein neuerer Autor erklärt die Wirkung der Bromsalze durch ihre Eigenschaft, den Effect der im Körper circulirenden Toxine zu vermindern. Wenn einem Thiere zu gleicher Zeit Toxine und Bromsalze in die Venen injicirt wurden, war die Wirkung angeblich keine so starke, als wenn das Toxin allein injicirt wurde.

nach den Mahlzeiten verabreichten, werden die gastrischen Functionen dadurch nicht ernstlich gestört. Erlenmeyer empfahl vor einigen Jahren eine Combination der drei Salze, Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium und meinte, dass dieselbe viel besser wirken würde, als die Verabreichung eines dieser Salze allein. Er ging so weit zu behaupten, dass, wenn ein einzelnes Salz Acne hervorgerufen hätte, diese Acne nach Verabreichung einer Combination der drei Salze verschwinden würde. Ich habe diese Methode gründlich versucht, konnte mich aber von der Richtigkeit der Behauptung Erlenmeyer's nicht überzeugen. Die Bromsalze sollten in den höchsten täglichen Dosen, die der Patient erträgt, und so lange gegeben werden, bis die Anfälle erfolgreich vermindert oder zum Verschwinden gebracht worden sind. Der Verlust des Gaumenreflexes ist ein Beweis, dass der Kranke mit Brom gesättigt ist; aber bei Kindern pflegt sich die Intoleranz gegen das Medicament lange vor der Erreichung dieses Stadiums einzustellen.

Die Bromsalze können in vertheilten Dosen, zwei- oder dreimal täglich, verabreicht werden; aber wenn keine triftige Ursache besteht, das Medicament während des Tages zu geben, so ist es ein specieller Vortheil, die ganze tägliche Dose kurz vor dem Schlafengehen einzugeben. Die Stupor erregende Wirkung des Medicamentes wird nicht so deutlich gefühlt, als wenn es am Tage verabreicht wird, und der feste Schlaf, der darauf folgt, bildet einen weiteren Vortheil. In den Fällen von Epilepsia nocturna sollte das Medicament vor dem Schlafengehen und zu keiner anderen Zeit eingegeben werden. In seinen neulichen ausgezeichneten Vorträgen über die Behandlung gewisser functioneller Neurosen befürwortet Seguin den Plan, die Bromsalze ungefähr nach derselben Methode zu verabreichen, die bei der Verordnung von Chinin bei Malaria gebräuchlich ist. In anderen Worten, die Bromsalze sollten nach der Periodicität der Anfälle gegeben werden, indem man in der Zwischenzeit wenig verabreicht, und die Dosis sehr verstärkt, wenn ein Anfall erwartet wird, oder indem man, wenn die Anfälle sich oft wiederholen, das Medicament vier oder fünf Stunden vor der Zeit, in welcher der Anfall einzutreten pflegt, einnehmen lässt. Ich kann dieser Empfehlung vollkommen beipflichten, da sie mir in der Behandlung epileptischer Anfälle bei Kindern treffliche Dienste geleistet. Wenn die Tendenz zu Anfällen überwunden worden ist, sollte man das Medicament noch wenigstens ein Jahr lang nach dem letzten Anfall weiter nehmen lassen. Die Dosis kann wohl allwöchentlich vermindert werden, aber man thut gut, den Patienten in einem Zustande von leichtem Bromismus zu erhalten. Scheint es erwünscht, die Quantität des Bromsalzes, die der Patient einnimmt, zu verringern, so kann die Wirksamkeit des Medicamentes gewahrt werden, indem man neben dem Bromsalz 5—10 Gran (0,3—0,65 *g*) Chloralhydrat, einige Tropfen Digitalistinctur oder Belladonatinctur gibt.

Unzählbare andere Medicamente sind vorgeschlagen worden; von diesen erwähne ich Cannabis indica, welches in Fällen von Epilepsie mit chronischen Kopfschmerzen besonders wirksam ist. Das Zincum oxydatum und Zincum lacticum sind warm empfohlen werden, aber ich habe keine günstigen Resultate davon gesehen. Das Verabreichen von Eisen und Arsenik ist sehr rationell; zweifellos ist der die Blutbildung befördernde Einfluss dieser Substanzen die indirecte Ursache der Besserung

des epileptischen Zustandes. Vor einigen Jahren rieth Gowers den Gebrauch von 15—30 Gran (1,0—2,0) Borax mehrmals täglich. Ich habe dieses Medicament in meiner Klinik und in der Privatpraxis angewandt, aber ich halte nicht mehr davon als von Dutzenden anderer Medicamente.[1]) Flechsig hat neulich eine Combination von Opium und Bromsalzen angerathen: Opium wird sechs Wochen lang gegeben, indem man mit 0,5 bis 1 Gran (0,03—0,065) anfängt und die Dosis allmählich verstärkt, bis der Patient täglich 8, 10 oder 15 Gran (0,5—0,65—1,0) nimmt; dann wird plötzlich damit aufgehört und die Bromsalze werden viermal täglich in Dosen von 30 Gran (2,) verabreicht. Nach einiger Zeit wird die Dose auf 5—10 Gran (0,3—0,65) pro die heruntergebracht. Ich war bereit, diesen Vorschlag zu befolgen, denn ich hatte während vieler Jahre Codeïn in Verbindung mit den Bromsalzen gebraucht. Bei Kindern müssen die Dosen etwas geändert werden, aber der Behandlungsplan verdient nach meiner eigenen Erfahrung weiter versucht zu werden.[2])

Die Behandlung der Epilepsie ist durch die Aufzählung einiger Medicamente keineswegs erschöpft. Der Erfolg hängt von anderen Factoren ab.

Den Einzelheiten des täglichen Lebens des Patienten sollte die grösste Aufmerksamkeit geschenkt, die Zeiten für Schlaf und für die Mahlzeiten sollten genau regulirt und sorgfältige Diät eingehalten werden.[3]) Ich verordne meinen epileptischen Patienten eine allgemeine gemischte Diät, lasse sie kleine Quantitäten von Albuminoïden und eine reichliche vegetabilische Kost geniessen, verbiete aber alle schwer verdaulichen Nahrungsmittel. Ich beschränke auch die Quantität der Cerealien und versuche, in Anbetracht des Resultates von Herter's Forschungen, so weit dies möglich, die Darmfäulnis zu bekämpfen. Gebäck und Süssigkeiten aller Art sind streng untersagt. Man sollte zu allen Zeiten und besonders während der Nacht für frische Luft sorgen. Verhütung von Gemüthsbewegung irgend welcher Art ist ebenfalls dringend zu empfehlen. Ausgesprochene Augenanomalien und andere sichtbare Erkrankungszustände, die einen epileptischen Anfall herbeiführen können, müssen behandelt werden.

Aeltere Patienten, welche eine deutliche Aura haben, sollten entweder mit amylnitrithaltigen Perlen versehen werden, welche sie sehr schnell aufbrechen können, um das Medicament zu inhaliren; oder man kann ihnen eine Mischung von Chloroform und Amylnitrit zu gleichen Theilen geben, welche sie in einer kleinen Flasche bei sich tragen, und sobald ein Anfall droht, auf ein Taschentuch giessen und inhaliren können. Bei partiellen epileptischen Anfällen, mit bestimmtem Ausgangspunkt, ist das Anlegen eines Schnürverbandes an dem zuerst von den Krämpfen ergriffenen Theil von Hughlings Jackson empfohlen worden; dieser Verband, beim Nahen des

[1]) Dr. Joseph Collins hat die neueren Massregeln, die für die Behandlung von Epilepsie vorgeschlagen wurden, zusammengefasst. Er drückt sich zu Gunsten von Borax, von Nitroglycerin (in Fällen von vasomotorischer Aura) und von Flechsig's Methode aus, verurtheilt aber vollständig den Gebrauch von Osmiumsäure, Simulo, Hydrastin und anderen Medicamenten.

[2]) Bechterew hat erst unlängst eine Combination von Bromsalzen und Adonis vernalis angerathen.

[3]) Um diese Massregeln erfolgreich durchzuführen, pflege ich jetzt die Patienten, wenn irgendwie thunlich, unter Ruhekur (rest cure) zu bringen.

Anfalles schnell und fest zusammengezogen, hat sich in manchen Fällen als nützlich erwiesen.

Chirurgische Behandlung. — Die chirurgische Behandlung von Epilepsie hat seit den letzten zehn Jahren, oder schon länger, das heisst seit dem es bekannt ist, dass die motorischen Centren der Hirnrinde ohne Gefahr und leicht durch das Messer des Chirurgen erreicht werden können, grosse Aufmerksamkeit erregt. Chirurgische Eingriffe sollten nur bei Fällen von partieller Epilepsie, welche auf einen bestimmten Krankheitsherd als Ausgangspunkt des ganzen Uebels hindeuten, in Betracht kommen, aber es ist irrthümlich, zu behaupten, wie dies neulich mehrfach geschehen ist, dass das chirurgische Eingreifen sich nur auf Epilepsie welche von traumatischer Läsion herrührt, beschränken sollte. Epilepsie, mit cerebraler Kinderlähmung verbunden, ist chirurgischer Behandlung ganz ebenso zugänglich, wie die Form, welche von äusserlicher Verletzung herrührt. Nichts scheint leichter, als das Centrum des, bei einem epileptischen Anfalle zuerst in Krämpfe verfallenen Theiles blosszulegen, dieses Centrum zu entfernen und auf diese Weise die Wurzel der Krankheit zu vernichten; aber leider sind die, durch die Schriften Horsley's und Anderer erweckten Erwartungen nicht in Erfüllung gegangen.

Vor einigen Jahren berichteten Dr. Gerster und ich über die Resultate operativer Behandlung bei zehn Epileptikern. Die Fälle waren sorgfältig gewählt und könnte ein chirurgischer Eingriff Heilung bewirken, so müsste dieses Resultat bei einem der von uns zur Operation ausgesuchten Patienten erreicht worden sein. Wir mussten zugestehen, dass wohl eine leichte Besserung eintrat, dass aber auch nicht eine einzige absolute Heilung erzielt wurde. Seit der Veröffentlichung dieses Artikels haben sich meine Erfahrungen zum mindesten verdoppelt und die erreichten Schlussfolgerungen sind so ziemlich die gleichen. Eine Analyse der von Starr mitgetheilten Fälle, welche auch meine eigenen einschliesst, bietet keine Rechtfertigung für eine hoffnungsvollere Ansicht in dieser Richtung. Ich habe in früheren Publicationen auf die Ursache dieser Enttäuschung hingewiesen. Nach einer initialen Verletzung des Gehirnes vergehen oft Monate und manchmal Jahre, bevor sich die Epilepsie einstellt. In ungefähr derselben Zeit hat sich eine allgemeine cerebrale Sclerosis von dem ursprünglichen Krankheitsherde aus entwickelt. Wir können den Focus entfernen, aber die allgemeine Sclerosis bleibt und wird als beständiger Reiz auf die übrigen epileptischen Centren wirken.

Andererseits wäre es voreilig zu schliessen, dass wir die Kunst des Chirurgen bei diesen Fällen vollkommen entbehren können.[1]) Das Ziel sollte sein, die Entwicklung der Epilepsie schon im Keim sorgfältig zu erforschen und erkranktes Gewebe so früh als möglich zu entfernen. Ja noch mehr; ich halte es für wichtig, nicht zu warten, bis sich die Epilepsie schon wirklich entwickelt, sondern, nachdem das Gehirn eine bedeutende Verletzung erlitten hat, die verletzten Gewebe zu entfernen, da dieselben, wenn man sie bleiben lässt, eine fortwährende Gefahr für die zukünftige Gesundheit des Patienten bilden. Wir werden viel eher die Entwicklung der Epilepsie verhindern, als diese selbst heilen können, wenn sie sich einmal festgesetzt hat.

[1]) Der Verfasser wünscht die Aufmerksamkeit ganz besonders auf die ausgezeichnete von Kocher geleistete Arbeit zu lenken.

Die heutzutage beliebtesten, chirurgischen Verfahren zur Heilung der Epilepsie sind Trepanation mit nachfolgender Excision des erkrankten Gewebes. Die Trepanation ist seit Jahrhunderten geübt worden. Es ist eine Methode, die keine besondere Lebensgefahr für den zu operirenden Patienten mit sich bringt, und kann deshalb, ausgenommen bei sehr jungen Kindern, völlig ungestraft versucht werden. White in Philadelphia und Andere glauben, dass die Wirkung sich in keiner Weise von dem Effect anderweitiger chirurgischer Eingriffe unterscheidet, ich neige aber zu der Ansicht, dass, wenn die Operation einen guten Effect hat, dieser in der Entlastung der unter erhöhtem Druck stehenden Theile besteht, und nach dem häufigen Vorkommen von Cystenformationen und Vermehrung intraventriculärer Flüssigkeit bei diesen Fällen schliessend, glaube ich ferner, dass erhöhter Druck viel häufiger ein wirklicher Factor bei Epilepsie ist, als gewöhnlich angenommen wird. Excision von Gewebe würde uns als ein rationelles Verfahren bei den ersten Stadien von, nach traumatischer Verletzung entstandener oder mit früher cerebraler Krankheit zusammenhängender Epilepsie erscheinen; aber die Lähmung, welche so leicht durch die Excision der motorischen Centren hervorgerufen wird, spricht mehr gegen die Rathsamkeit dieses Vorgehens, obgleich solche Lähmung nach Dana's und meinen eigenen Erfahrungen nach einigen Wochen verschwindet. Geht dem epileptischen Anfall ein sensorisches oder psychisches Phänomen voraus, so würde die Entfernung gewisser Theile der Gehörs- oder Sehcentren zum Beispiel, allerdings eine ernstliche, wenn nicht gänzlich unzulässige Sache sein. Viele Patienten würden die gelegentliche Wiederholung eines epileptischen Anfalls einem bleibenden Verlust des Gehörs oder einer bleibenden Beeinträchtigung des Sehvermögens vorziehen.

Das einzige andere [1]) chirurgische Verfahren, das zur Heilung der Epilepsie empfohlen wurde, ist die Unterbindung einer oder beider Vertebralarterien, wie sie zuerst von Dr. Alexander in Liverpool ausgeführt worden. Die Gefahren dieser Operation sind so gross und die Erfolge so zweifelhaft, dass sie kaum ernste Beachtung verdient.

BIBLIOGRAPHIE.

Bidwell and Sherrington: British Medical Journal. 1893, November 4, p. 988.
Binswanger: Archiv f. Psych., 1888.
Bourneville: Recherches sur l'Epilepsie, l'Hystérie, etc. Paris 1893.
Blocq-et-Marinesco: (Pathologie) Sem. Med., 1892, p. 445.
Collins: New York Medical Record, September 22., 1894.
Dodd: Brain. Winter Part, 1893.
Echeverria: Epilepsy. New York 1870.
Erlenmeyer: Behandlung d. Epilepsie, pp. 513, 573. Berlin 1892.
Féré: Les Epilepsies. Paris 1890.
Fischl: Zeitschr. f. Heilkunde, 1890.
Flechsig: Neurologisches Centralblatt, 1893. Seite 229.
François, Frank: Leçons sur les Fonctions du Cerveau. Paris 1887.
Fraenkel: Beiträge zur chirurg. Festschr. für Th. Billroth, 1892.
Gerster und Sachs: American Journal of the Medical Sciences, November 1892.
Goldstein: Schmidt's Jahrb., Bd. CCXLIII. S. 100.

[1]) Ich halte es nicht für nöthig, auf die chirurgische Behandlung der Augenmuskeln zur Heilung der Epilepsie Bezug zu nehmen, es sei denn, um dies Verfahren gänzlich zu verurtheilen. Da ich von Epilepsie bei Kindern spreche, brauche ich die Ovariectomie und ähnliche Proceduren nicht zu erörtern.

Gray: Keating's Cyclopaedia.
Heiman: Dtsch. Med. Wochenschr., 1889.
Hern: British Medical Journal, September 30, 1893.
Herter und Smith: New-York Medical Journal, 1892.
Horsley: British Medical Journal, April 1892.
Kocher: Zeitschr. für Chirurgie, 1892; auch 1893, XXVI., pp. 1—93.
Kowalewsky: Syph. Epilepsie, Berl. kl. Wochenschr., 1894, Nr. 4.
Kümmel: Dtsch. Med. Wochenschr., 1893. pp. 326 und 531.
Kussmaul and Tenner: Publications of Sydenham Society, 1859.
Marie Pierre: Sem. Méd. Juli 1892.
Mendel: Neurolog. Centralbl., 1893. Seite 664.
Nothnagel: Artikel „Epilepsie" in Ziemssens Handbuch, auch Wiener Medicinische Presse. 1893.
Parker and Gotsch: British Medical Journal, Mai 27., 1893.
Reynolds: Monograph, London 1861; auch in Reynolds' System of Medicine, Artikel Epilepsy.
Ranney: New York, Medical Journal, 1893 and 1894.
Sachs: New York, Medical Journal, Februar 20., 1892.
Seeligmüller: Dtsch. Med. Wochenschr., 1 und 2, 1894.
Seguin: Functional Neuroses. New York Medical Journal, 1890.
Starr: Brain Surgery, 1893.
Tuczek: Berl. kl. Wochenschr., 1889.
Trowbridge: Al. and Neurologist, Februar 1892.
Van Gieson: New-York Medical Record., April 24., 1893.
Webber: Boston Medical and Surgical Journal 1893, vol. XXVIII., p. 491.
Weir-Mitchell: Medical News, Philadelphia, April 28., 1894.

VIERTES CAPITEL.

HYSTERIE.

Die echte Hysterie ist eine bei Erwachsenen verhältnismässig seltene Erkrankung. Diese Behauptung mag jenen sehr befremdlich erscheinen, welche geneigt sind, viele Affectionen des Nervensystems, die nicht auf organischer Grundlage beruhen, mit diesem Namen bezeichnen. Diejenigen, welche von der neueren Auffassung unterrichtet sind, werden nicht zögern, der Meinung des Autors beizustimmen. Die Feststellung der hauptsächlichen Symptome wahrer Hysterie und die Trennung dieser Krankheit von manchen anderen functionellen Störungen, welche einst in die gleiche Classe eingereiht wurden, bildet eine wichtige Errungenschaft der modernen Neurologie. Es ist uns schliesslich gelungen, eine Anzahl von Symptomen, hauptsächlich sensorischen Charakters, aufzustellen, deren Vorhandensein es uns ermöglicht, mit einem hohen Grade von Sicherheit die Diagnose auf Hysterie zu stellen. Es wird hiedurch die Nothwendigkeit beseitigt, diese Diagnose per exclusionem zu erreichen. Je mehr seine Kenntnis der Nervenkrankheiten zunimmt, umso seltener wird jetzt der Arzt die Diagnose auf Hysterie stellen.

Wir sehen viel weniger wahre Hysterie in den Vereinigten Staaten als in Europa, sie ist auch in England und Deutschland viel weniger verbreitet als in Frankreich und Russland.

Unter dem reichen Krankheitsmaterial, welches dem Verfasser an der New York Polyclinic zu Dienste steht, bilden die Fälle, bei denen die Diagnose auf Hysterie gestellt wurde, einen sehr geringen Percentsatz. In anderen Anstalten, mit denen der Verfasser in Verbindung steht, besonders in dem Montefiore Home für Unheilbare, findet man mehr Fälle von Hysterie, und zwar besonders unter den Eingewanderten. Im Allgemeinen neigt die anglosächsische Rasse weniger zur Entwicklung von Hysterie als die anderen in unserer Bevölkerung vertretenen Rassen.

Wenn Hysterie beim Erwachsenen eine seltene Krankheit ist, so ist sie noch seltener beim Kinde; kommt sie aber vor, so bildet sie im späteren Leben des Kindes einen wichtigen Factor. Manche der Schriftsteller über Kinderkrankheiten haben dieses Thema vollständig vernachlässigt und andere haben ihm nur geringe Beachtung geschenkt. Die älteren der englischen und amerikanischen Autoren haben nur sehr wenig darüber zu sagen gehabt. Meigs und Pepper sowohl als West berühren das Thema kaum. In dem grossen Handbuch von Gerhard hat Jolly auf sehr befriedigende Art die Sache behandelt und in den amerikanischen Encyklopädien und medicinischen Lehrbüchern wird dem Thema von Seiten Mills' und Lloyd's grosse Aufmerksamkeit gewidmet. Henoch hat dieses Capitel ausführlich bearbeitet, aber unter dem Titel Hysterie schliesst er viele Krankheitsformen ein, welche besser durch andere Namen bezeichnet

wären. Die französischen Autoren haben das Thema natürlich vielfach behandelt, aber sie fassen so viele verschiedene Formen unter diesem Titel zusammen, dass man zu bezweifeln anfängt, ob es irgend eine Form nervöser oder geistiger Krankheit gibt, die nicht auf irgend eine Weise mit Hysterie verwandt oder von ihr beeinflusst ist.[1])

Die Symptome der Krankheit sind wahrhaft proteusartig in ihrem Charakter. Man findet wohl kaum einen Patienten, der auch nur die Mehrzahl der möglichen Symptome aufweist. Die Krankheit tritt wohl selten in ganz gleicher Weise bei verschiedenen Individuen auf. Es ist deshalb schwierig, ein klinisches Bild von der ganzen Krankheit zu entwerfen. Es wird am besten sein, die Hauptsymptome zu besprechen, wie sie unabhängig von anderen Krankheiten vorkommen, oder wie sie bekannterweise andere functionelle und organische Krankheiten des Nervensystems compliciren. Die Hysterie wird durch Symptome charakterisirt, welche auf eine Störung in den verschiedenen Systemen und Organen des Körpers hinweisen. So haben wir:

1. Psychische Symptome.
2. Motorische Erscheinungen.
3. Sensorische Störungen.
4. Viscerale, vasculäre und vasomotorische Störungen.

I. Psychische Hysterie. — Eigentlich würde jeder Fall von Hysterie in diese Rubrik passen. Denn, wenn es ein Merkmal gibt, das die Hysterie von anderen Krankheiten unterscheidet, so ist es der Mangel an Willenskraft und das Uebermass von emotioneller Erregbarkeit. „Ich kann nicht“ oder noch besser „Ich will nicht“ ist die Lieblingsphrase aller Hysteriker. Es ist nicht so sehr ein directer Mangel an Energie den Willen durchzuführen, als eine Tendenz ihn auf eine perverse Art auszuüben. Dieser merkwürdige geistige Zustand wird leicht erkannt und führt oft bei Personen, die andere, auf eine viel ernstere Krankheit deutende Symptome haben, zu der Diagnose „Hysterie“. Aber neben diesem allgemein hysterischen Zustande der Psyche bestehen andere psychische Anomalien, welche für Hysterie typisch sind. Die ausgesprochenste, bei Kindern beobachtete, psychische Form von Hysterie ist die als hysterische Manie bekannte. Nach grosser geistiger Anstrengung oder Aufregung wird das Kind von Wein- und Lachkrämpfen ergriffen, wonach es in einen Zusand nervöser Aufregung verfällt, wie dies z. B. bei einem elfjährigen Mädchen, das unter meiner Beobachtung stand, der Fall war. Das Kind wird heftig, versucht Andere zu schlagen, sich selbst Leid zuzufügen, seine Kleider vom Körper zu reissen und allen möglichen Schaden zu thun, ohne Rücksicht auf die Folgen.

Ein anderer Zustand, der manchmal in die Kategorie der Hysterie eingereiht wird, kann bei jungen Mädchen, besonders im Alter der Pubertät, beobachtet werden und endet oft in einen Zustand ausgesprochener acuter Manie. Ich habe eine Anzahl solcher Fälle bei Mädchen gesehen, die allzu ehrgeizig und begierig waren, ihr Schulexamen zu bestehen. Sie konnten ihr geistiges Gleichgewicht bewahren, so lange die Aufregung des Examens

*) Moebius schlägt vor, alle jene krankhaften physischen Zustände, welche durch Vorstellungen erzeugt werden, als hysterisch zu bezeichnen.

dauerte, aber gleich darauf wurden sie, gleichgiltig, ob sie es bestanden oder nicht, reizbar, erregbar, schlaflos, hatten abwechselnd Wein- und Lachkrämpfe, wiesen Nahrung zurück etc. Bei richtiger Behandlung wurden sie eventuell wieder gesund, manche indessen geriethen in typische acute Manie mit vollständigem Verlust des Verstandes, mit heftiger Aufregung und verworrenem Delirium. Es wäre keine Ursache vorhanden, solche Fälle unter diese Gruppe einzureihen, wenn sie nicht bei Kindern vorkämen, die früher schon entweder eine ausgesprochene nervöse Veranlagung oder hysterische Symptome dieser oder jener Art verrathen hätten. Solche Kinder verfallen, wenn sie grossen Anstrengungen oder starker Gemüthsbewegung ausgesetzt werden, sehr leicht in einen Zustand hysterischer Manie.

Andere geistige Zustände, welche nicht wohl von Hysterie getrennt werden können, sind die als Hysteroepilepsie, Katalepsie, hysterischer Traumzustand und dergleichen bekannten. Von diesen ist Hysteroepilepsie bei weitem die wichtigste und ernsteste Störung. Mills neigt zu der Meinung, dass diese Krankheitsform sehr selten bei Kindern vorkommt. Darin hat er unzweifelhaft Recht und es war wohl ein glücklicher Zufall, dass ich trotzdem Gelegenheit hatte, eine Anzahl classischer Beispiele dieser speciellen Form bei Kindern zu beobachten, wodurch ich in den Stand gesetzt bin, meine Darstellung gänzlich auf persönliche Erfahrung zu basiren. Die ernste Bedeutung der Hysteroepilepsie ist durch die Thatsache erhöht, dass die damit behafteten Kinder gewöhnlich in geistig degenerirten Familien angetroffen werden. Geisteskrankheit, Epilepsie, Chorea, chronischer Alcoholismus sind die prädisponirenden Zustände in der Ascendenz der an Hysteroepilepsie Leidenden. In einer und derselben Familie habe ich im Zeitraum von zehn Jahren die Mutter an hochgradiger Hysterie, eine Tochter im Alter von neun Jahren an hysterischen Convulsionen, und eine andere Tochter, sowie einen Sohn an typischer Hysteroepilepsie behandelt.

Wegen dieser engen Verwandtschaft mit wahrer Epilepsie dürfen Fälle von Hysteroepilepsie nicht mit der Gleichgiltigkeit behandelt werden, welche viele Aerzte noch für Hysteriker zeigen.

Bei vielen Fällen ist es schwer zu entscheiden, ob die unter Beobachtung kommenden Anfälle mehr hysterisch oder mehr epileptisch sind, und von den Anfällen, die bei ein und derselben Person vorkommen, können manche typisch hysterisch und andere typisch epileptisch sein; zudem ist bei jedem Falle von hochgradiger Hysteroepilepsie die Gefahr vorhanden, dass mit den Jahren die hysterischen Symptome verschwinden und echt epileptische Anfälle an ihre Stelle treten können. Es ist deshalb äusserst wichtig, jeweilig festzustellen, ob die Anfälle epileptisch oder hysteroepileptisch sind, bevor man sein definitives Urtheil über den gegebenen Fall ausspricht.

2. Motorische Erscheinungen. — Alle Arten von klonischen und tonischen Zuckungen kommen bei Hysterikern vor. Viele davon werden vielleicht am besten durch eingehendere Besprechung einiger Fälle von Hysteroepilepsie verstanden werden.

Vor ungefähr sieben Jahren wurde ich zu einem damals dreizehnjährigen Knaben gerufen, der während der Nacht von heftigen Convulsionen ergriffen worden war. Es wurde angegeben, dass diesen Convulsionen eine

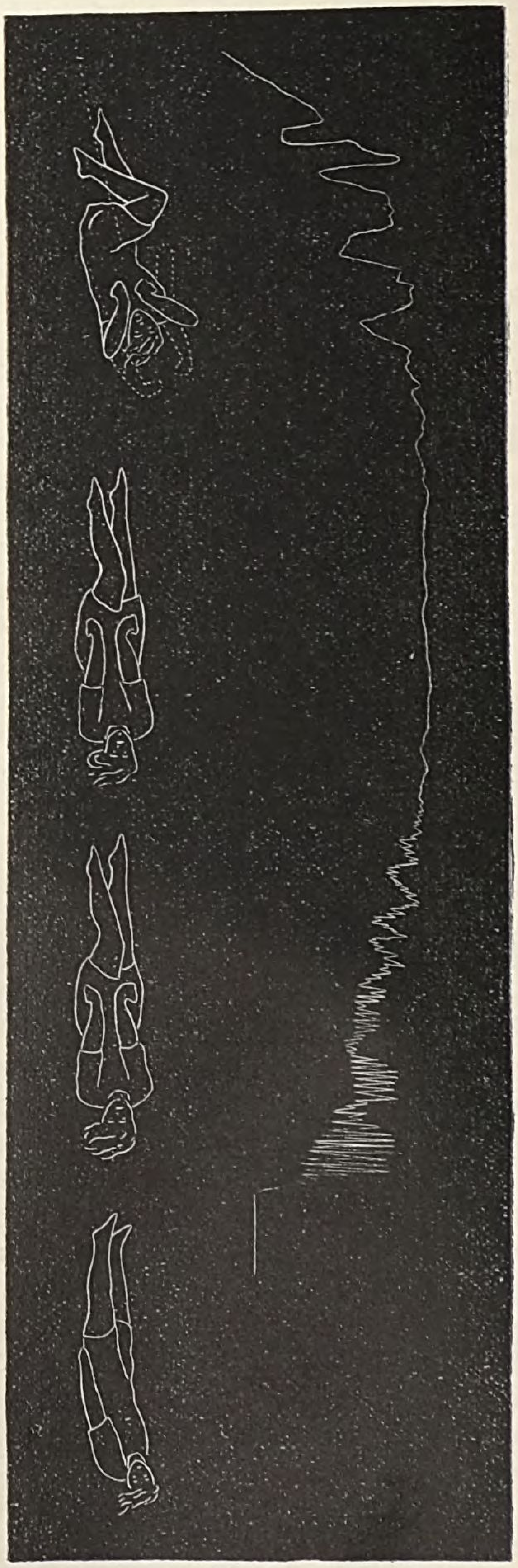
heftige Gemüthsbewegung vorangegangen war, verursacht durch strenge Züchtigung, die ihm wegen schlechten Betragens zuertheilt worden. Nach dieser kleinen häuslichen Scene ging der Knabe zu Bett und hatte den ersten Anfall. Nachdem er einen schrillen Schrei ausgestossen, begann er wie ein Hund zu bellen, schnappte nach Jedem, der sich ihm näherte, und führte die heftigsten Verdrehungen aus, indem er das Bett manchmal nur mit dem Kopfe und den Fersen berührte, während der Rücken einen solchen Bogen bildete, wie dies in den bekannten Zeichnungen von Richer abgebildet ist, welche diesen Zustand bei Frauen darstellen. Hierauf folgte heftiges Hin- und Herwerfen des ganzen Körpers. Während dieser convulsiven Bewegungen schnappte, bellte und biss er, sprang dann plötzlich an das Fussende des Bettes und fiel fast aus dem Bett, rettete sich aber jedesmal noch zur rechten Zeit. Diese ganze Scene dauerte ungefähr 2 oder $2^1/_2$ Minuten, dann folgte vollständige Erschlaffung aller Muskeln, er sank erschöpft zurück und erlangte das Bewusstsein wieder. Während des Anfalles war kein Anzeichen von Bewusstsein bemerkbar, wenigstens konnte durch keinen der verschiedenen Sinne Eindruck auf ihn gemacht werden. Der Patient hatte oft im Laufe von 24 Stunden 200 solcher Anfälle; er verlor den Schlaf, verweigerte die Nahrung und magerte stark ab. Nach sechs Wochen sorgfältiger Pflege verminderten sich allmählich die Anfälle und schliesslich erholte er sich vollständig; er hat aber seitdem derartige moralische und intellectuelle Defecte gezeigt, dass es nöthig wurde, ihn in einer Besserungsanstalt unterzubringen, obgleich er von der Hysteroepilepsie geheilt war. Diese letzte Thatsache ist von einigem Interesse, da sie zeigt, in welcher Beziehung Hysteroepilepsie zur Degeneration aller geistigen und moralischen Eigenschaften steht.

Ein anderer Fall betraf ein vierzehnjähriges Mädchen, dessen sich die Furcht bemächtigte, dass sie und ihre Familie verhungern würden. Ihr Vater hatte ihr täglich zum Ueberdrusse wiederholt, wie nothwendig Sparsamkeit sei und welche Schwierigkeiten es bereite, in schlechten Zeiten eine Familie zu erhalten. Das Mädchen, Tochter einer sehr hysterischen und leicht erregbaren Mutter, nahm sich die Warnung sehr zu Herzen und dies gab Veranlassung zu typischen hysteroepileptischen Anfällen, den ersten, die sie jemals gehabt. Dieselben begannen damit, dass sie plötzlich vom Stuhl oder Sopha herunter oder auch sonst fiel und selbst auf der Strasse auf gleiche Weise in einen Zustand augenblicklicher Bewusstlosigkeit gerieth. Wo sie auch lag, zeigte sie allerlei Verzerrungen, kreischte, stiess von Zeit zu Zeit angstvolle Schreie aus und hatte zu allerletzt einen ausgesprochenen Weinkrampf. Zu anderen Zeiten wurde sie heftig, zerriss ihre Kleider, das Bettzeug und alles, dessen sie habhaft werden konnte. Diese Anfälle wiederholten sich während drei Wochen sehr oft, liessen dann allmählich nach, bis sie sich schliesslich vollkommen verloren.

Während all dieser Anfälle schienen die Bewegungen mehr oder weniger vorsätzlich zu sein, doch war guter Grund vorhanden, anzunehmen, dass das Mädchen absolut nicht wusste, was es zu der Zeit that, eine Annahme, die später durch ihre eigene Aussage bestätigt wurde.

Diese zwei Fälle werden genügen, um ein Bild von der gewöhnlichen Form hysteroepileptischer Anfälle zu geben.

Fig. 42. — Epileptoides Stadium eines hystero-epileptischen Anfalles. (Richer.)



(Von Grasset und Rausier.)

Der Unterschied zwischen epileptischen und hysteroepileptischen Anfällen wird in der folgenden Tabelle dargelegt:

Epilepsie.	Hystero-Epilepsie.
Aura häufig.	Keine Aura; aber
Keine bestimmte Ursache für jeden Anfall.	eine Gemüthsbewegung directe Ursache des Anfalles.
Einsetzen plötzlich.	Einsetzen plötzlich oder allmählich.
Initialer Schrei.	Allerlei Geräusche während des Anfalles.
Die Augen geöffnet oder geschlossen; Pupillen oft stark erweitert; keine Reaction; Rollen der Augen nach oben und innen.	Augen nach oben gedreht; Pupillen normal; Gesichtszüge oft Ekstase ausdrückend.
Tonische und klonische Convulsionen.	Entweder tonische Rigidität der Muskeln oder übertriebene Bewegungen (manchmal willkürlich).
Unfreiwilliger Abgang von Harn oder Faeces.	Keine Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmreflexe.
Dauer des Anfalles nur einige Minuten.	Die Anfälle dauern viel länger und es folgt ihnen ein traumartiger Zustand, oder der Patient gewinnt das Bewusstsein wieder, sobald die convulsiven Bewegungen aufhören.
Der Patient verletzt sich oft.	Der Patient fällt sanft, ohne sich zu verletzen.
Beissen der Zunge.	Beissen der Zunge selten.
Nachdem die klonischen Bewegungen vorüber, Stupor oder Somnolenz.	Es kann sich ein traumartiger Zustand anschliessen, oder der Patient zeigt Zeichen von Erschöpfung; erholt sich oft schnell.

Ausser den typischen Anfällen der Hysteroepilepsie gibt es noch andere Formen motorischer Störung, welche von Hysterie herrühren. Der hystero-epileptische Anfall ist von schwerwiegender Bedeutung, kommt aber viel seltener vor als die gewöhnliche hysterische Convulsion. Die letztere charakterisirt sich durch einen temporären unvollständigen Verlust des Bewusstseins, durch unregelmässige, obwohl manchmal heftige Zuckungen aller Extremitäten, mitunter durch die Wiederholung einer besonderen Form convulsiver Bewegung, z. B. Rückwärtsbeugung des Kopfes. Sind diese verschiedenen krampfhaften Bewegungen vorüber, so gehen die Muskeln in einen Zustand tonischer Starre über, worauf schnelle Erholung vom Anfall erfolgt. Die ganze Episode findet in einem Wein- oder Lachkrampf oder einem andern Gemüthsaffect ihren Abschluss. Bei manchen Patienten folgt ein Zustand trauriger Verstimmung, der Stunden lang andauern kann, oder ein Zustand von Exaltation und selbst von Ekstase. Dies gilt ebenso für hysterische Anfälle der Kinder, als für die bei Erwachsenen vorkommenden. Diese Anfälle können dadurch von den hystero-epileptischen und den epileptischen unterschieden werden, dass der Bewusstseinsverlust unvollkommen ist und keine regelmässigen und rhythmischen Convulsionen vorhanden sind; ausserdem findet man weder Beissen der Zunge, noch unfreiwillige Harnentleerung, noch irgend eines jener Symptome welche so oft mit hystero-epileptischen und epileptischen Anfällen verbunden sind. Andere hysterische Anfälle bestehen aus einem Krampf der Kopf- und Halsmuskeln, dem wohlbekannten Oesophaguskrampf, welcher die als Globus hystericus bezeichnete Empfindung hervorruft oder zu Störungen des Schluckactes Veranlassung gibt, wenn der Krampf den untern Theil des Schlundes erfasst. Dieser Oesophaguskrampf, welcher bei hysterischen und ander-

weitig neurotischen Kindern vorkommt, ist ein Symptom, welches nicht gebührend gewürdigt worden ist. Führt man in einen derartig afficirten Oesophagus die Sonde ein, so wird man finden, dass an der Stelle der Constriction wirklich ein Muskelkrampf besteht und dass es ziemliche Geduld und manchmal ein wenig Gewalt braucht, um die Contraction zu überwinden; aber das Alter des Kindes und die Thatsache, dass die Constriction leicht verschwindet, um bei der geringsten Gemüthsbewegung zurückzukehren, genügt, um die Befürchtung zu beseitigen, dass wir es mit einer organischen Strictur zu thun haben könnten. In diese gleiche Kategorie gehören auch die spasmodischen Bewegungen des Zwerchfelles, deren häufigste Kundgebung der Singultus ist. Dieses specielle Phänomen kommt viel öfter bei Erwachsenen als im Kindesalter vor, doch behandelte ich eine ganze Familie, welche mit dieser speciellen Form von Hysterie behaftet war und die bei der geringsten Veranlassung dieses Symptom zeigte. Als ich einmal die Mutter in Gegenwart von zwei Töchtern (letztere im Alter von zwölf und zehn Jahren) untersuchte, rief die Aufregung der Untersuchung bei der Mutter einen starken Anfall von Singultus hervor. Bevor ich mit der Untersuchung zu Ende war, beehrten mich beide Töchter mit einer ähnlichen Vorstellung. Die Scene wäre komisch gewesen, wenn sie mir nicht den mächtigen Einfluss des Beispiels und der Suggestion, vielleicht auch der Hereditât bei solchen Fällen deutlich gemacht hätte.

Spasmus der Blase, erhöhte peristaltische Action des Magens und des Darms, bei der geringsten Gemüthsbewegung zu Diarrhoe führend, Anfälle von Weinen und Lachen, von Niessen und Husten sind die verschiedenen Formen hysterischen Krampfes, wie man ihm bei Kindern sowohl als auch bei Personen vorgerückteren Alters begegnet. Nimmt der hysterische Anfall, oder besser gesagt der hysterische Krampf einen ungewöhnlichen, jähen Charakter an, und ist eine grössere Anzahl der synergistischen Muskelgruppen in Mitleidenschaft gezogen, so kann es zu jenem eigenthümlichen Zustand kommen, welcher als Chorea major bekannt ist. Bei dieser Form ist die Jactation oft heftig und erschöpfend. Das Kind oder die junge Person nimmt die unmöglichsten Stellungen an, und es macht oft den Eindruck, als ob ein theatralischer Effect beabsichtigt wäre. Von diesem Zustande ist es nur ein kurzer Schritt zu einer Phase leichter tonischer Contractur, wobei die Glieder irgend eine Stellung, die man ihnen gibt, beibehalten (flexibilitas cerea). Diese Art von Katalepsie wird oft in Verbindung mit Chorea major, manchmal unabhängig davon beobachtet, aber es ist ein Irrthum anzunehmen, dass Katalepsie ausschliesslich in Verbindung mit Hysterie vorkommt. Sie stellt sich neben verschiedenen Formen geistiger Störung ein und ein Katalepsie ähnlicher Zustand wird bei manchen Formen cerebraler Kinderlähmung angetroffen.

Bei Hysterie unterliegen die Muskeln des Körpers nicht nur convulsiven Bewegungen, sondern auch vollständiger Lähmung. Es gibt keinen Theil des Körpers, der nicht der Sitz einer solchen Lähmung werden könnte, aber die letztere zeigt sich am häufigsten in den Extremitäten, an der Zunge und an den Stimmbändern (hysterische Aphonie).

Manchmal ist die Lähmung eines Muskels oder einer Muskelgruppe nicht vollständig, sondern es sind nur gewisse Functionen gelähmt. Das

bestbekannte Beispiel hiefür ist die neulich als Astasie-Abasie beschriebene Form. Eine derartig erkrankte Person kann weder stehen noch gehen, ist aber sehr wohl im Stande, alle Muskeln zu bewegen, wenn sie auf dem Rücken liegt. Viele Autoren haben behauptet, es handle sich hier einfach um eine psychische Störung, die sich dadurch äussere, dass der Patient von der Ueberzeugung, es sei ihm unmöglich zu stehen oder zu gehen, beherrscht wird. Dies ist aller Wahrscheinlichkeit nach die richtige Deutung; doch was für uns hauptsächlich in Betracht kommt, ist, dass dieses Symptom so gut wie immer in Verbindung mit anderen Symptomen der Hysterie angetroffen wird.

Hysterischer Aphonie begegnen wir sehr häufig bei Kindern, besonders zur Zeit der Pubertät. Der hysterische Charakter dieser Aphonie ist leicht daran kenntlich, dass (wie das Laryngoskop uns belehrt) keine organische Ursache für den Verlust der Stimme vorhanden ist und dass die einzelnen Anfälle sehr plötzlich, gewöhnlich nach einer nervösen Erregung, auftreten und ebenso schnell verschwinden, wie sie erschienen sind. Es sind schon junge Mädchen in mein Sprechzimmer gekommen, die nur noch flüsternd sprechen konnten, und es bereitete mir stets ein besonderes Vergnügen, sie eine ganze Tonleiter singen zu lassen, bevor sie wieder weggingen. Eine Application des faradischen Pinsels über der Trachea bei hoher Stromstärke ist in solchen Fällen das wirksamste Mittel. Hysterische Stummheit oder vollständiger Verlust der Sprache ist gewöhnlich das Resultat starker Gemüthserregung. In manchen Fällen ist sie von Sinnestäuschungen oder anderen Symptomen der Geistesstörung begleitet.

Andere Formen hysterischer Paralyse sind nicht so leicht zu diagnosticiren, und um sie von organisch verursachten Lähmungen unterscheiden zu können, muss der Arzt über alle neurologischen Thatsachen und Lehren genau orientiert sein. Es ist in der That eine der schwierigsten Aufgaben der Neurologie, hysterische Lähmungsformen von organischen zu unterscheiden, aber diese Unterscheidung kann mit ziemlicher Sicherheit gemacht werden, wenn man sich die folgenden Punkte in Erinnerung bringt: hysterische Lähmungen halten sich in der Regel nicht an die anatomische Vertheilung, mit der einen Ausnahme, dass eine hysterische Hemiplegie ganz ebenso vollkommen sein kann, wie eine, die von organischer Krankheit herrührt. Aber ich habe noch bei keinem einzigen Kinde eine hysterische Hemiplegie beobachtet, die auch nur vorübergehend den Verdacht auf organische Ursache erregt hätte. Bei hysterischer Paralyse pflegt die Lähmung sowohl als die mit ihr verbundene Anaesthesie regional zu sein; so haben wir eine Paralyse der Hand, eine Lähmung der Hand und des Vorderarmes oder eine Lähmung der ganzen Extremität mit einer Anaesthesie, die sich gewöhnlich proportional mit der Lähmung entwickelt. Diese Combination von regionaler Anaesthesie mit regionaler motorischer Lähmung ist meiner Meinung nach äusserst charakteristisch für Hysterie.

Hysterische Paralyse kann von cerebraler Lähmung dadurch unterschieden werden, dass erstere nicht von Erhöhung der Reflexe begleitet ist; auch fehlen bei den meisten Fällen cerebraler Lähmung ausgesprochene sensorische Veränderungen. Die tiefen Reflexe können bei hysterischer Paralyse lebhaft sein, sind aber selten stark erhöht. Spastische Reaction und tonische Contractur kommen allerdings bei Hysterie vor, und wenn sie auch manchmal das Krankheitsbild beherrschen, so fehlt doch das proportionale

Verhältnis zwischen Contractur und Lähmung, wie wir es bei einer organisch bedingten Hemiplegie zu beobachten Gelegenheit haben. Man nahm früher das Vorhandensein von Fussklonus für einen Beweis des nichthysterischen Charakters einer Affection an; dies mag bei der Mehrzahl der Fälle wahr sein, aber da ich bei manchen hysterischen und sogar bei neurasthenischen Affectionen Fussklonus vorgefunden habe, kann ich diesem Symptome nicht grosses Gewicht beilegen. Man sollte nicht vergessen, dass die elektrischen Reactionen bei Hysterie sowohl als bei organischen Gehirnkrankheiten normal sind; wir können dieselben also aus diesem Grunde zur Stellung der Differentialdiagnose nicht heranziehen.

Erhebt sich die Frage, ob Lähmung der oberen oder unteren Extremitäten (häufiger der letzteren) spinaler oder rein hysterischer Natur ist, so sollte sich die Diagnose auf die Abwesenheit von Blasen- und Mastdarmsymptomen stützen, wenn hysterische Lähmung vermuthet wird, obgleich es allerdings auch viele Fälle von Rückenmarkserkrankung gibt, bei welchen Blase und Mastdarm nicht afficirt sind. Harnverhaltung kann bei Hysterie vorkommen, dauert aber gewöhnlich nur kurze Zeit und ist selten von den Symptomen der Cystitis begleitet, wie sie sich bei einer grossen Anzahl von spinalen Lähmungen vorfinden. Bei vielen spinalen und peripheren Nervenkrankheiten sind die elektrischen Reactionen verändert und Entartungsreaction vorhanden. Dies ist bei Hysterie nicht der Fall, aber diese elektrischen Reactionen sind auch bei allen jenen Spinalerkrankungen normal, bei welchen der vordere Theil der grauen Substanz (Vorderhörner) und die vorderen Wurzeln verschont bleiben.

Alle diese differentialdiagnostischen Momente können sich bei manchen Fällen als ungenügend erweisen, und die Diagnose auf Hysterie oder auf organische Erkrankung des Nervensystems wird dann von der allgemeinen Uebereinstimmung oder Nichtübereinstimmung der Symptome abhängen. Ist der Arzt mit der Thatsache vertraut, dass schlaffe Lähmung einer einzelnen Muskelgruppe oder einer bezw. mehrerer Extremitäten gewöhnlich mit Veränderungen der elektrischen Reactionen und mit Verlust der Reflexerregbarkeit verbunden ist, falls diese Symptome von organischer Krankheit herrühren,— und hält er sich ferner vor Augen, dass spastische Formen von Paralyse mit erhöhten Reflexen, mit normalen elektrischen Reactionen und mit normaler Sensibilität associirt sind, so wird es ihm wenig oder gar keine Schwierigkeit bereiten, auf die richtige Diagnose zu kommen. Die hysterische Lähmung unterliegt ausserdem grösseren Veränderungen als die organischen Lähmungen. Während unter gewissen Umständen gerade das lange Andauern der Symptome und die dann plötzlich eintretende Veränderung im Krankheitsbild äusserst charakteristisch für hysterische Lähmung sind, wird die Diagnose noch sicherer, wenn diese Lähmung mit anderen Symptomen, welche als rein hysterische bekannt sind, verbunden ist. Ich nehme hier besonders Bezug auf das Vorhandensein von Rigidität, von Anaesthesie oder von typischer und vollständiger Hemianaesthesie, sowie auf das Vorkommen von typischen Hystero-Epilepsien und von leichteren hysterischen Anfällen. Recht verwickelt können sich indessen die Verhältnisse gestalten, wenn, wie dies häufig vorkommt, eine organische Erkrankung sich mit hysterischer Lähmung oder anderweitigen Symptomen complicirt. In solchen Fällen kann es äusserst schwierig werden, eine richtige Analyse des Krankheitsbildes zu erzielen, d. h. zu bestimmen, welche Symptome hysterischer

Natur und welche organischen Ursprunges sind. Es war besonders Seguins Verdienst, unsere Aufmerksamkeit auf diese Thatsache gelenkt zu haben.

Ein charakteristischer Fall ist der eines dreizehnjährigen Mädchens, das vor einigen Jahren an typischer Poliomyelitis erkrankte. Das plötzliche Auftreten, die schlaffe und atrophische Lähmung der Extensoren am Unterschenkel, das Vorhandensein von Entartungsreaction, das Fehlen des Kniephänomens liessen an der Diagnose keinen Zweifel. Zwei Jahre nach dem Einsetzen der Poliomyelitis stellte sich bei dem jungen Mädchen eine vollständige Lähmung des Vorderarmes und der Hand der gleichen Seite ein. Der Arm konnte im Schultergelenk ein wenig gehoben und im Ellbogen gebeugt werden; Flexion der Hand oder irgend eine Bewegung derselben und der Finger war unmöglich. Zur gleichen Zeit trat Anästhesie ein, welche sich von den Fingerspitzen dieser rechten Hand bis circa 4 *cm* unterhalb des Ellbogens erstreckte, wo sich der anästhetische Bezirk in einer quer um den Vorderarm herumgehenden Linie abgrenzte. Jede Form von Empfindung war in diesem Theile erloschen. Die Hand und der Vorderarm zeigten keine Tendenz zu Atrophie, die elektrischen Reactionen waren ganz normal, aber die Hand blieb beständig in der Stellung, die man als „Geburtshelferhand" bezeichnet (eine häufige Stellung bei hysterischen Personen). Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren nicht erhöht und es waren auch keine Symptome vorhanden, welche auf organische Läsion des Gehirnes oder des Rückenmarkes hinwiesen. Man brauchte deshalb mit der Diagnose auf hysterische Lähmung nicht zu zögern und ich habe dieses junge Mädchen meinen Zuhörern oft als Beispiel des gleichzeitigen Vorhandenseins von organischer und hysterischer Erkrankung bei derselben Patientin vorgestellt.

In gleichem Sinne spricht ein zweiter Fall. Ein Mädchen von 15 Jahren wurde in meine Klinik gebracht; sie war ein Jahr vorher auf den Arm gefallen und hatte dabei eine Luxatio humeri erlitten. Der Arm wurde eingerenkt aber ausgesprochene Lähmung mit ausserordentlichem Schmerze längs der Nervenstämme des Medianus und Ulnaris blieb zurück. Der Schmerz verschwand, aber die Lähmung wollte keiner Behandlungsmethode weichen. Das Mädchen war von einer überzärtlichen Mutter und sehr liebevoller Schwester umgeben, welche darauf bestanden, sie mit Kissen und allerlei Vorrichtungen zu versehen, um sie gegen Schmerz und den Arm gegen Verletzung zu schützen. Die Familie hatte eine richtige Invalidin aus ihr gemacht. Als ich sie untersuchte, fand ich den Arm nur wenig atrophisch und keine objectiven Sensibilitätsstörungen; ich überzeugte mich ferner, dass die elektrischen Reactionen beinahe wieder zur Norm zurückgekehrt waren und nur die faradische und galvanische Erregbarkeit der N. N. medianus und ulnaris etwas vermindert war. Die galvanischen Reactionen aller Muskeln waren jedoch gut, ihre Contractionen prompt, die galvanische Formel keines Muskels verändert, und doch dauerte die Lähmung hartnäckig fort. Es war augenscheinlich eine hysterische Lähmungsform an die Stelle einer Paralyse getreten, die ursprünglich von einer peripheren Neuritis hergerührt hatte. Trennung von der Familie, Aufmunterung durch eine geschulte Pflegerin, Anwendung von Elektricität und von hydro-therapeutischen Massregeln bewirkten in weniger als zwei Wochen eine höchst erstaunliche Besserung — eine Veränderung, die durch die gleichen Mittel niemals so schnell hätte erreicht werden können, wenn die Lähmung nicht hysterischer Natur gewesen wäre.

Französische Autoren haben eine Anzahl von Fällen mit hochgradigem progressivem Muskelschwund bei Hysterie beschrieben. Hirt berichtet über einen Fall bei einem jungen Mädchen, bei welchem die Atrophie mit so erstaunlicher Geschwindigkeit und in so hohem Grade sich entwickelte, dass man beinahe berechtigt ist, zu zweifeln, ob es sich ausschliesslich um Hysterie gehandelt hat.

3. Sensorische Störungen. — Sensibilitätsstörungen bilden bei der Mehrzahl der Hysteriker ein sehr charakteristisches Symptom. Wie schon im Vorhergehenden angedeutet wurde, ermöglichen uns die sensorischen Symptome oft, den Charakter der Affection mit Bestimmtheit zu erkennen, wenn andere Symptome uns noch im Zweifel lassen würden. Jede Art der Sensibilität kann afficirt und zwar entweder erhöht oder vermindert sein. Das Vorkommen hysterischer Hyperaesthesie und hysterischer Anaesthesie ist ganz gewöhnlich. Hyperaesthesie kennzeichnet sich durch eine ungewöhnliche Empfindlichkeit gegen jede Berührung oder gegen den

geringsten Schmerzeindruck. Diese Hyperaesthesie entwickelt sich am stärksten in der Region der Ovarien, in der Haut über der Wirbelsäule; jeder Processus spinosus ist so empfindlich, dass der Patient selbst bei der leisesten Berührung vor Schmerz aufschreit. Die Reizung im Gebiete der hyperaesthetischen Regionen kann sehr leicht ausgesprochene hysterische Anfälle verursachen, wenn Veranlagung zu solchen Anfällen vorhanden ist, und diese hyperaesthetischen Bezirke können wahre hysterogene Zonen werden. Diese hysterogenen Zonen sind durch die französische Schule mit grosser Sorgfalt studirt worden, aber wir können auf dieses Thema hier nicht näher eingehen und lassen es an der einfachen Bemerkung genügen, dass es hysterogene Zonen gibt, welche nicht hyperaesthetisch sind.

Hysterische Anaesthesie kommt noch häufiger vor als die Hyperaesthesie. Die Anaesthesie kann nicht nur die gewöhnlichen Empfindungsqualitäten, sondern auch die speciellen Sinne betreffen. Die Vertheilungsweise dieser Anaesthesie ist eines der wertvollsten Anzeichen von Hysterie. Sie kommt in der Form einer vollständigen Hemianaesthesie oder in der Form einer regionalen Anaesthesie vor. Die Hemianaesthesie ist genau auf eine Hälfte des Körpers beschränkt, aber in dieser Hälfte ist sie oft vollständig, und eben diese Vollständigkeit der Anaesthesie sollte den Verdacht auf ihre hysterische Natur in uns erwecken. Wenn ein Mädchen oder ein Knabe oder überhaupt eine Person irgend eines Alters oder Geschlechtes absolute Anaesthesie für alle Formen der gewöhnlichen Sensibilität aufweist und ausserdem auf einer Seite blind ist, oder eine typische Hemianopsie, Taubheit, Verlust des Geschmacks- und Geruchssinnes auf der gleichen Hälfte des Körpers zeigt, so leidet eine solche Person zweifellos an Hysterie. Hier zu Lande kommt hysterische Hemianaesthesie verhältnismässig selten vor, ausser bei dem russischen und französischen Elemente unserer Bevölkerung, und bei diesen kann sie leicht und zur Genüge studirt werden.

Wenn nicht eine ganze Hälfte des Körpers anaesthetisch ist, so kann uns der regionale Charakter einer Anaesthesie zur Diagnose der Hysterie verhelfen. Unter dem Ausdrucke regionale Anaesthesie verstehe ich Anaesthesie eines wohlbegrenzten Körperabschnittes, z. B. der Hand, des Vorderarms, des Beines, der Hüften oder umschriebener Bezirke in irgend einem Theile des Körpers ohne Beziehung zu der anatomischen Vertheilung der sensiblen Nerven. (Fig. 43.) Da diese regionale Anaesthesie oft mit einer regionalen Lähmung verbunden ist, so wird die hysterische Natur der beiden ganz augenscheinlich. Die hysterische Natur der Anaesthesie offenbart sich nicht nur durch die eigenthümliche Entstehungsart, sondern auch durch die Art, in der sie oft verschwindet. Bei einer Anzahl von Fällen, bei welchen ich diese Anaesthesie sorgfältig studirt habe, wich dieselbe zollweise, hielt sich aber immer in den Armen oder Beinen an gewisse Niveaus, welche absolut in keiner Beziehung zu den wohlbekannten Vertheilungsbezirken der sensiblen Nerven standen. Hysterische Patienten weisen keine Anaesthesie der Hinter- oder Vorderfläche einer Extremität allein auf, sondern dieselbe betrifft gewöhnlich beide Oberflächen. Die hysterische Natur sensorischer Störungen wird auch durch den mächtigen Einfluss des Hypnotismus und einfacher Suggestion dargelegt, welche oft genügt, um eine vollständige Anaesthesie wenigstens temporär zum Verschwinden zu bringen. Die Anaesthesie kann ferner von

einem Glied auf ein anderes übertragen werden und dies nicht blos durch die Wirkung von Magneten oder von Metallen, wie früher angenommen wurde, sondern nach meiner Ueberzeugung durch irgend eine Form von Suggestion, die mächtig genug ist, um einen starken psychischen Eindruck hervorzubringen. Durch diese Suggestionstheorie müssen wir die Wunder erklären, die der Magnetotherapie oder Metallotherapie zugeschrieben werden, welche vor ungefähr 10 oder 15 Jahren in Frankreich eine so wichtige Rolle spielte.

Von den specifischen Sinnen unterliegt der Gesichtssinn am häufigsten hysterischer Störung. Bei Manchen besteht wahre Photophobie, bei Andern ist eine Verminderung des Sehvermögens gewöhnlicher; es kann vorkommen, dass der Patient das Bestehen dieses verminderten Sehvermögens gar nicht gewahr wird, was den besten Beweis dafür bietet, dass es sich hiebei nicht um Simulation handelt. Die Retina kann ganz

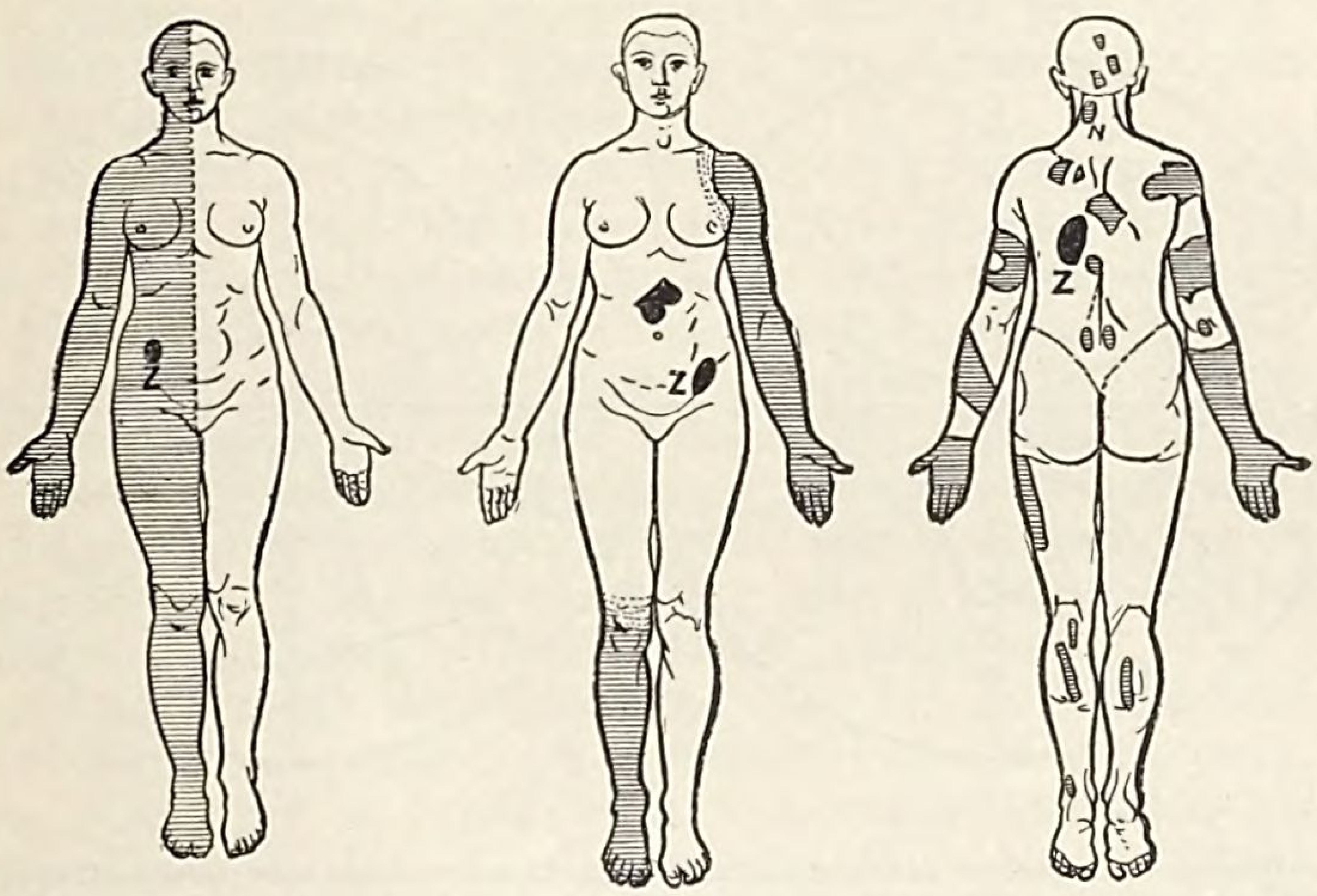
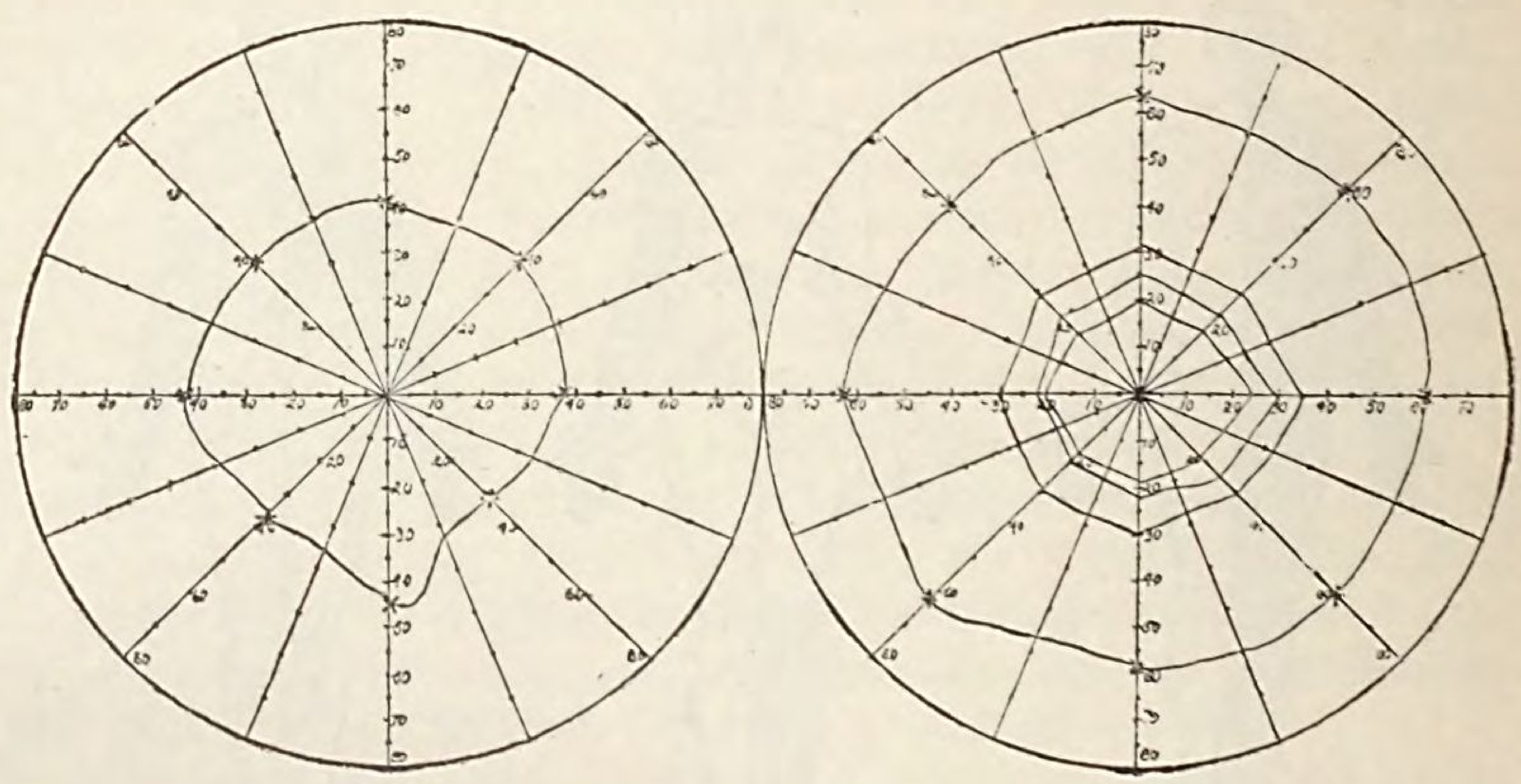


Fig. 43. — Die drei Typen der Vertheilung der Anaesthesie bei Hysterie: Hemianaesthesie, regionale Anaesthesie und disseminirte Anaesthesie. *Z* hysterogene Zonen (Dana).

unempfindlich für Licht sein, oder es kann deutliche Einschränkung des Gesichtsfeldes bestehen, oder jegliche Form der Gesichtswahrnehmung kann in einem Auge vollständig fehlen. Es soll bei hysterischen Patienten auch bilateraler Verlust des Sehvermögens vorkommen; aber gewöhnlich ist er vorübergehend. Ich habe keine Gelegenheit gehabt, Verlust des Sehvermögens in dieser Ausdehnung bei Kindern zu beobachten.

4. Viscerale, vasculäre und vasomotorische Störungen. — Die viscerale Hysterie verdient nebenher erwähnt zu werden. Lähmung der Blase und erhöhte Peristaltik des Magens und Darms sind in Verbindung mit den motorischen Störungen bei Hysterie genannt worden; aber es gibt zwei andere Formen hysterischer Störungen, die eingehendere Erwähnung verdienen. Eine dieser Formen ist die hysterische Appetitlosigkeit (Anorexia). Patienten, die sich in diesem Zustande befinden, weisen alle Nahrung zurück oder erbrechen sie sofort, wenn sie sich bewegen lassen, doch welche zu nehmen. Manchmal geschieht das Erbrechen ohne

Anstrengung von Seiten des Patienten und scheint ganz unbeabsichtigt. Andere Hysteriker machen sich vorsätzlich daran, den Inhalt des Magens herauszubefördern, und geben den Versuch nicht auf, bis sie ihren Zweck erreicht haben. Meine ärztliche Thätigkeit am Montefiore Home gab mir oft Gelegenheit, den Vorstellungen eines fünfzehnjährigen Mädchens beizuwohnen, das sich gleich nach dem Einnehmen von Nahrung in eine Ecke des Zimmers begab und so lange heftige Würgbewegungen anstellte, bis es ihr (im Verlaufe von 3—4 Minuten) glückte, den ganzen Inhalt des Magens loszuwerden. Bei diesem Mädchen, das durchaus nicht etwa von einer Wahnidee in Betreff der Natur der Nahrung beherrscht war, erschien die Handlung als rein willkürlich; und die gleiche überraschende Thatsache, die auch bei andern hysterischen Patienten mit Anorexie beobachtet wurde, machte sich bei ihr bemerkbar: Sie kam physisch nicht so herunter, wie man es bei einer beständig hungernden Person erwartet hätte. Sie



O. S. O. D.

Fig. 44. — Hysterischer Verlust des Farbensinnes und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Farbensinn linkerseits fehlend und das Gesichtsfeld hier eingeengt; das Feld des rechten Auges weniger eingeengt; Reihenfolge der Erkennung der Farben war von aussen nach innen: gelb, violett, blau, roth, grün. (Nach Peck, von Dana.)

bekam augenscheinlich ausser der Nahrung, die sie erbrach, zu andern Zeiten solche, die sie behielt; aber wie sie ihrer habhaft wurde, und wann sie sie genoss, konnte nicht festgestellt werden, obgleich sie Tag und Nacht sorgsam bewacht wurde. Es wurden ziemlich starke Massregeln in Form forcirter Fütterung und Hydrotherapie angewandt, und man erlaubte ihr erst die Anstalt zu verlassen, nachdem sie sich willig gezeigt hatte, Nahrung zu sich zu nehmen und zu behalten.

Blähung des Magens und des Darms, einer vollständigeren Lähmung der Muskulatur dieser Organe gleichkommend, trifft man oft bei Hysterikern, und zwar besonders jugendlichen Individuen an. Der Magen dehnt sich häufig im höchsten Maasse aus und die Därme sind so erweitert, dass sie dem Bauche ein Aussehen verleihen, als ob ein grosser Tumor vorhanden wäre.

Ein Zwillingspaar bot den folgenden merkwürdigen Zustand dar: Der eine Bruder verrieth im vierzehnten Lebensjahre seine Abkunft von

neurotischem Stamm durch die Entwicklung eines ungeheuren Meteorismus, welcher sich von Tag zu Tag verstärkte, bis der Bauch so gespannt war, dass die Haut dem Platzen nahe schien. Etwas Anorexie und Verstopfung waren vorhanden. Die Verstopfung wurde zeitweise aufgehoben und dadurch die Blähung der Därme vorübergehend vermindert, aber nach wenigen Stunden kehrten dieselben zu ihrem früheren Zustande zurück. Es wurde zu jedem möglichen Mittel gegriffen, um die Blähung zu beseitigen, aber sie dauerte hartnäckig mehrere Wochen lang fort, bis dann schliesslich nach der Anwendung eines starken Klystiers von Infusum Valerianae der aufgeblähte Bauch plötzlich collabirte. Einige Tage darauf entwickelte sich beim Zwillingsbruder dieses Patienten dasselbe Krankheitsbild, und er machte genau die gleichen Erscheinungen durch. Der Bauch dehnte sich fast in demselben Grade aus wie beim Bruder, und nachdem dieser Zustand ungefähr ebenso lange gedauert hatte, fiel sein Bauch ebenfalls in ungefähr derselben Weise zusammen. Diese Knaben stammten nicht nur aus einer sehr neurotischen Familie, sondern sie wurden auch während ihrer frühen Kindheit arg verhätschelt, wodurch ein günstiger Boden für die Entwicklung jeder Form von Hysterie geschaffen wurde.

Vasculäre und vasomotorische Störungen kommen gelegentlich vor, doch sind sie bei weitem nicht so häufig wie bei der Hysterie der Erwachsenen. Zu den vasculären Symptomen rechnen wir besonders einen schnellen Puls, der auf bedeutend vermehrte Herzaction hinweist, welche nicht leicht durch die gewöhnlichen Herzmittel zu beeinflussen ist. In seltenen Fällen begegnet man einer wahren Tachycardie hysterischen Ursprungs. Circumscriptes oder allgemeines Erröthen, Oedem und Erythem sind die hauptsächlichsten vasomotorischen Störungen bei Hysterie. Dieselben zeigen sich häufig in Verbindung mit hysterischer Paralyse und gelegentlich in Verbindung mit hysterischer Anaesthesie.

Diagnose. — Es wäre unmöglich, die für die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und andern Affectionen in Betracht kommenden Punkte zu nennen, ohne alles zu wiederholen, was schon im vorangehenden Abschnitt gesagt worden ist. Es darf aber wohl wiederholt werden, dass man nur dann an die Diagnose Hysterie denken sollte, wenn eine organische Affection vollständig ausgeschlossen werden kann und die wohlbekannten Symptome der Hysterie, besonders hysterische Anfälle und hysterische sensorische Veränderungen vorhanden sind. Der Beobachter sollte es sich auch stets vor Augen halten, dass Hysterie und Hypochondrie nicht ein und dieselbe Krankheit sind, obgleich sie oft miteinander verwechselt werden. Fürchtet sich ein Knabe vor einer Krankheit, womit er sich behaftet wähnt, so zögern wir nicht zu sagen, dass er ein Hypochonder ist; weist aber ein Mädchen dasselbe Symptom auf, so spricht man gleich von ihr als einem hysterischen Wesen. Es ist nicht immer eine leichte Sache, zwischen den zwei Zuständen zu unterscheiden, aber bei Hypochondrie macht sich der Patient einige bestimmte Vorstellungen über seinen eigenen körperlichen Zustand, und diese machen einen so tiefen Eindruck auf ihn, dass sein ganzes Ich davon ergriffen wird. Seine vermeintliche Krankheit beschäftigt seinen Geist fortwährend und beherrscht sein ganzes Wesen. Bei Hysterie ist keine solche ängstliche Selbstbeobachtung bemerkbar wie bei Hypochondrie. Die körperlichen Gebrechen oder Eigenthümlichkeiten sind viel zahlreicher, aber sie unterliegen grösseren Veränderungen, sie verschwinden für eine

Zeit, kehren dann wieder zurück und drängen sich nicht so in den Vordergrund wie in Fällen von Hypochondrie.

Bei der letzteren Krankheit ist ausserdem die Depression gewöhnlich grösser als bei Hysterie, und bei Hysterie sind noch andere Symptome vorhanden, welche die Gegenwart einer hysterischen Affection beweisen. Es ist jedoch nicht immer leicht, eine definitive Entscheidung zu treffen und die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose werden durch die Thatsache, dass eine Mischung der zwei Zustände (hysterische Hypochondrie) nicht ungewöhnlich ist, noch erhöht; der Arzt muss in solchen Fällen mittelst einer genauen Analyse der Symptome feststellen, ob im gegebenen Falle das hysterische oder das hypochondrische Element vorwiegt.

Pathologie. Die Besprechung der Pathologie der Hysterie bietet ein weites Feld für Theorien, aber es gibt nur wenige Thatsachen, die als Leitfaden dienen können. Dass es sich um eine functionelle Krankheit handelt, wird allerseits zugegeben, aber es gibt keine andere Krankheit, bei welcher der Verlust von Functionen so vollständig sein kann, wie bei Hysterie. Durch einen von uns noch nicht ergründeten Mechanismus oder Einfluss büsst eine ganze Hemisphäre vorübergehend einen Theil ihrer Functionen ein; anders könnten wir die bei Hysterie so gewöhnliche typische und vollständige Hemianaesthesie nicht erklären. Meynert versuchte eine anatomische Erklärung zu geben, was ihm aber misslang. Wie dieser Functionsverlust einer Hemisphäre zustande kommt, und ob er den unter hypnotischem Einfluss stattfindenden Vorgängen ähnlich ist, können wir noch nicht entscheiden. Die Uebertragung sensorischer Störungen von einer Hälfte des Körpers auf die andere dient zum Beweise, dass die zwei Gehirnhälften bei dieser Krankheit augenscheinlich gleichsam in Sympathie arbeiten, und dass sie abwechselnd afficirt sein können. Die höchsten Centren sind bei Hysterie offenbar beeinträchtigt, die corticale Hemmung ist beseitigt und die tieferen Centren haben freies Spiel[1]).

Es steht ganz im Einklang mit dieser Ansicht, dass bei Hysterie selbst die Reflexe oft erhöht sind, wie dies bei organischer Erkrankung der Fall ist, wenn Veränderungen in den motorischen Fasern der Pyramidenbahn die richtige Uebertragung corticaler Impulse stören. Wir können nicht eigentlich von anatomischen Veränderungen bei Hysterie sprechen, denn die ganze Auffassung der Krankheit müsste geändert werden, wenn wir die Existenz solcher voraussetzten. Manche positive Sectionsbefunde sind berichtet worden, es handelte sich aber unzweifelhaft um zufällige Complicationen.

Dauer und Verlauf. — Einmal hysterisch, immer hysterisch, scheint die allgemeine Ansicht in Betreff dieser Individuen zu sein; aber diese ist nicht ganz richtig. Die Manifestationen dieser Krankheit verschwinden oft für Jahre, und es gehört zu den gewöhnlichsten Erfahrungen, das Verschwinden einer hysterischen Lähmung oder einer hysterischen Anaesthesie zu verzeichnen. Die Tendenz zu Rückfällen ist ausserordentlich gross, und Symptome, die jahrelang verschwunden waren, können durch irgend eine Gemüthsbewegung wieder hervorgerufen werden.

[1]) Breuer und Freud haben versucht, diese hysterischen Phänomene psychologisch zu erklären, und haben sie einem „hypnoiden“ Zustande zugeschrieben, bei welchem Spaltung des Bewusstseins und Beschränkung des Associationsvermögens besteht. Freud hat auf die Verminderung der Intensität der Vorstellungen hysterischer Individuen und auf die leichte Umsetzung von psychischen in körperliche Vorgänge hingewiesen.

Behandlung. — Bei der Behandlung der Hysterie müssen sowohl die hysterische Praedisposition als die speciellen hysterischen Symptome berücksichtigt werden. Hysterische Praedisposition ist unglücklicherweise entweder von neurotischen Vorfahren geerbt, oder ist durch eine hysterische Umgebung eingepflanzt worden. Bei Hysterie, sowie bei andern Geisteskrankheiten, habe ich oft gezweifelt, ob Heredität der wichtige Factor ist, für den sie allgemein angesehen wird, — oder ob, die hereditäre Tendenz zugegeben, die hysterischen Manifestationen so häufig vorkommen würden, wie dies der Fall ist, wenn ein ernstlicher Versuch gemacht würde, die Umgebung solcher Kinder zu ändern. Bei der Mehrzahl der Fälle war die erste Erziehung verfehlt, und ein dem Kinde immer vor Augen stehendes Beispiel einer hysterischen Mutter oder anderer hysterischer Angehörigen genügt, um die Krankheit in der ausgeprägtesten Form zur Entfaltung zu bringen. Das erste und wichtigste Behandlungsprincip besteht daher in der vollständigen Trennung des Kindes von der Familie. Es ist sehr zu bedauern, dass die Aerzte so selten auf Durchführung dieser Massregel dringen, und dass die Eltern diese Trennung noch seltener zulassen. Es ist nur den intelligenteren Eltern beizubringen, dass eine vollständig fremde Person, wenn sie die richtigen Qualificationen besitzt, das Kind viel besser erziehen kann, als die eigene Mutter es zu thun vermag. Jedenfalls ist nichts so wichtig bei der Erziehung eines hysterischen Kindes, als dass es unter die Obhut vernünftiger, einsichtiger Pfleger oder Lehrer gestellt werde, die sich dem Studium seiner Eigenthümlichkeiten widmen und einen ernsten Versuch machen würden, die guten Eigenschaften zu entfalten und die schlechten zu bekämpfen. Wird dieses Verfahren angenommen, so sollte es nicht nur Wochen oder Monate dauern, sondern jahrelang fortgesetzt werden, und ich bin überzeugt, dass, wenn dies während der Entwicklungsperiode der moralischen und geistigen Eigenschaften des Kindes geschieht, bei vielen Fällen ein ausgezeichnetes Resultat die Folge sein wird. Ich stütze mich auf eigene Erfahrung und habe oft Eltern erklärt, dass ich es vorziehe, die Behandlung nicht zu übernehmen, wenn sie nicht auf einen solchen Plan eingehen wollen.

Die Weir-Mitchell'sche Behandlung, die sich bei vielen erwachsenen Hysterikern so wirksam erweist, ist auch bei der kindlichen Hysterie sehr werthvoll; aber einer ihrer speciellen Vorzüge besteht darin, dass sie die erste und leichteste Gelegenheit zur Trennung des Kindes von seiner unmittelbaren Umgebung bietet. Man wähle die Wärterin sorgfältig, überlasse das Kind vollständig ihrer Obhut und man wird sich bald von der guten Wirkung einer solchen Trennung überzeugen. Neben dem moralischen Einfluss, der auf diese Weise ausgeübt werden kann, ist noch die Möglichkeit vorhanden, für des Kindes Gesundheit zu sorgen. Schlechte Gewohnheiten, Diät und allgemeine Hygiene betreffend, können gebessert werden, und ein Kind, dessen allgemeines Befinden tief unter dem Normalzustande war, als mit der Ruhecur (rest-cure) begonnen wurde, kann in ein starkes und kräftiges Wesen verwandelt werden. Es ist meine Ueberzeugung, dass Medicamente bei solchen Zuständen nur wenig Einfluss ausüben. Die gewöhnlich bei Hysterie gebrauchten Arzneimittel wie Asa foetida, Valeriana und dergleichen können wohl angewendet werden, aber es wird wenig damit erreicht werden, was nicht auch durch andere Mittel zustande gebracht werden könnte. Wenn der Einfluss eines Medicamentes von seinem

unangenehmen Geschmacke abhängt, so werden Suggestionen anderer Natur sich ganz ebenso wirksam erweisen; und vor Allem sollte der Arzt die mögliche Gefahr vermeiden, die Idee in dem Kinde aufkommen zu lassen, dass es ein Mittel gibt, zu dem es greifen kann, wenn es von einer lästigen oder schmerzlichen Empfindung gequält wird. Nichts ist verwerflicher, als die von vielen Aerzten so oft angewandte Praxis, Valeriana, Asa foetida oder Morphium zu verabreichen, sobald Symptome vorhanden sind, welche auf Hysterie hinweisen, oder welche der behandelnde Arzt nicht anders zu deuten versteht.

Die speciellen hysterischen Symptome benöthigen bestimmte Behandlungsformen — aber welcher Art auch diese speciellen Symptome sein mögen, immer ist es klug, der allgemeinen hysterischen Anlage zu gedenken und ausser der speciellen Behandlung noch zu jenen allgemeinen Massregeln zu schreiten, die einen so ausgezeichneten, kräftigenden Einfluss auf das Nervensystem ausüben. Ich nehme besonders auf die Anwendung hydrotherapeutischer Massregeln Bezug. Die Behandlung hysterischer Aphonie ist schon erwähnt worden. Einfache Reizung durch den Inductionsstrom genügt in den meisten Fällen, andererseits wird Stimmübung durch eine intelligente Lehrerin oder Wärterin den gewünschten Effect hervorbringen.

Ich habe es niemals nöthig gefunden, den faradischen Strom am Kehlkopf von innen aus zu appliciren, würde aber natürlich nicht zögern, dies zu thun, wenn die äussere Application sich als ungenügend erwiese. Vesicantien oder der Gebrauch der statischen Elektricität wirken als mächtige Formen localer Suggestion. Bei hysterischer Lähmung der Glieder ist ein starker faradischer Strom gewöhnlich das wirksamste Mittel. Wird der Strom mit Verständnis und nicht erbarmungslos angewandt, so kann der Patient allmählich bewogen werden, ähnliche Contractionen zu versuchen; ermuthigt der Arzt oder die Pflegerin ausserdem den Kranken noch durch Worte, ohne aber das Kind der Simulation zu beschuldigen, so wird die hysterische Lähmung, mit Beihilfe anderer Massregeln, wie z. B. Massage, im Laufe der Zeit verschwinden. Viele Fälle sind aber ausserordentlich hartnäckig und erfordern energischere Massregeln oder stärkere Suggestion, bevor sie der Behandlung weichen. Es ist manchmal wichtig, dem Kinde zu beweisen, dass es seine Glieder viel besser gebrauchen kann, als es voraussetzte. Man setze das Kind mitten ins Zimmer ganz für sich allein und befehle ihm zu stehen, zu kriechen oder zu gehen. Ist es ihm einmal klar gemacht worden, dass es dies thun kann, so können die paralytischen Symptome schnell verschwinden. Aber die Behandlung hysterischer Patienten jeden Alters und aller Stände verlangt ausserordentlichen Takt und Geduld von Seiten aller an der Behandlung Betheiligten.

Die sensorischen Störungen bei Hysterie werden durch Anwendung kalter Douchen oder des faradischen Stroms, besonders des faradischen Pinsels am erfolgreichsten bekämpft. Erweisen sich die eben erwähnten Massregeln als unzulänglich, um eine hysterische Lähmung oder eine hysterische Anaesthesie zu beseitigen, so sollte der Einfluss hypnotischer oder anderer Suggestion versucht werden.

Die visceralen, bei Hysterie so häufig vorkommenden Störungen verlangen auch eine specielle Behandlung. Einige der anzuwendenden Massregeln

wurden gelegentlich des Krankheitsberichtes über die obenerwähnten hysterischen Zwillinge genannt. Bei Fällen hysterischer Anorexie sollte man sich mit Geduld bemühen, den Patienten zur Einnahme kleiner Quantitäten von Nahrungsmitteln zu bewegen. Werden diese nicht behalten, so muss zu gewaltsamer Fütterung geschritten werden; man wende aber niemals, wenn dies zu vermeiden möglich, die Fütterung per rectum an, denn der Patient, der entdeckt hat, dass er auf diese Weise ernährt werden kann, wird viel länger fortfahren, Nahrung zurückzuweisen, als er dies sonst gethan haben würde. Was endlich die hysterischen Anfälle anbetrifft, so können dieselben in der gleichen Weise wie andere hysterische Erscheinungen behandelt werden; erstens sollte beim Patienten die gewöhnliche anti-hysterische Behandlung angewendet und ihm ein Medicament verabreicht werden, welches als ein starkes Reizmittel oder als eine starke Suggestion im Momente, wo ein Anfall droht, wirken wird. Meiner Ansicht nach sind plötzliche kalte Douchen oder Beklopfung von Kopf und Brust mit nasskalten Tüchern oder Inhalation von Amylnitrit die besten Mittel. Das letztere empfiehlt sich auch dadurch, dass es auch in solchen Fällen mit Erfolg angewandt werden kann, wo Verdacht auf Epilepsie nicht ganz ausgeschlossen ist. Lavendel und Ammoniak sind auch wirksam, wo der hysterische Anfall durch solche einfache Mittel gehemmt werden kann. Dauert ein hysterischer Anfall sehr lange Zeit, so kann er durch energischen Gebrauch kalter Douchen, durch Anwendung eines starken faradischen Stroms, oder bei Patientinnen, die das Alter der Pubertät überschritten, durch Druck auf die Ovarien zu Ende gebracht werden, vorausgesetzt, dass diese Organe überempfindlich sind.

BIBLIOGRAPHIE.

Genauere Angaben finden sich in den Lehrbüchern von Grasset, Henoch, Hirt und Gowers.

Babinski: Atrophie mit hysterischen Lähmungen, Arch. de Neurologie, Juli 1886.

Bourneville: Progrès Médical, 1880.

Breuer und Freud: Neurologisches Centralblatt 1893 Nr. 1 und 2.

Bussard: Archives de Phys., 1887; Neurolog., Centralbl. 1893 1 und 2.

Bruns: Besprechung traumatischer Formen, in Schmidt's Jahrb., 1892 und 1893.

Charcot: Leçons du Mardi à la Salpétrière, Paris 1889, und in zahlreichen anderen Publicationen: Progrès Médical, 1882.

Dana: American Journal of the Médical Sciences, 1892.

Freud: Neurologisches Centralblatt 10 und 11, 1894.

Gillette: New York Médical Journal, 1882 (bei einem Kind von 18 Monaten).

Gilles de la Tourette: Abhandlung über Hysterie Paris, 1891.

Hirt: Deutsche Med. Wochenschr., 1894. Hochgradige Muskelatrophie bei Hysterie.

Jacobi: American Journal of Obstetrics, 1876.

Janet: Archives de Neurologie, 1893 XXXV.—XXXVI.

Jolly: Ziemssen's Handbuch und Berl. Kl. Wochenschr., 1892, Nr. 34.

Löwenfeld: Neurasthenie und Hysterie, Brochure. Wiesbaden, 1894,

Mills: Artikel in Keatings Cyclopaedia (mit zahlreichen Referaten).

Moebius: Ueber d. Begriff d. Hysterie, Centralblatt für Nervenheilkunde, 1888, auch Neurologische Beiträge, 1. Theil.

Remak E.: Berl. Kl. Wochenschr., 1892.

Riesenfeld: Hysterie bei Kindern, Inaug.-Diss, Kiel 1887.

Tuczek: Berl. Kl. Wochenschr., 1886 Nr. 31.

Weir Mitchell: Lectures on Nervous Diseases.

FÜNFTES CAPITEL.

CHOREA.

Unter den Neurosen des Kindesalters verdient die Chorea ein besonders aufmerksames Studium. Unter diesem Namen figuriren bei manchen Autoren eine Anzahl verschiedener Zustände; er sollte jedoch nur gebraucht werden, um eine functionelle Krankheit zu bezeichnen, welche durch unregelmässige, unfreiwillige Zuckungen einiger oder aller Muskeln des Körpers gekennzeichnet ist. Diese Bewegungen hören gewöhnlich während des Schlafes auf.

Synonyme. — Diese Nervenkrankheit ist auch als Veitstanz und Sydenham'sche Chorea bekannt. Beide Namen verdienen gebraucht zu werden, da der erstere den historischen Ursprung angibt, und in dem letzteren der Name des berühmten englischen Arztes bewahrt ist, welcher zuerst die charakteristischen Symptome dieser Krankheit beschrieb. Scelotyrbe und Melancholia saltans sind manchmal gebrauchte, obgleich fast obsolete Benennungen. In deutschen Lehrbüchern wird diese Krankheit Chorea minor genannt, im Gegensatze zu Chorea major, einer Nervenkrankheit rein hysterischer Natur.[1])

Aetiologie. — Die Chorea ist vorzugsweise eine Nervenkrankheit des Kindesalters und des frühen Jünglingsalters. Die grosse Mehrzahl der Fälle beginnt in sehr früher Jugend, obgleich Sinkler vor einigen Jahren über zwei Fälle bei 80jährigen Personen berichtete. Sorgfältige Statistiken in Betreff dieser Krankheit sind gesammelt worden; die am sorgfältigsten ausgearbeitete ist die, welche Dr. Stephan Mackenzie 1887 für das „British Medical Association Collective Investigation Committee" zusammenstellte. Von 439 Fällen, über welche dieses Comité referirte, kamen 34% während des Alters von fünf bis zehn Jahren, 43% zwischen dem zehnten und fünfzehnten und 16% zwischen dem fünfzehnten und zwanzigsten Lebensjahre vor. Die grösste Anzahl der Anfälle fiel auf das dreizehnte Lebensjahr. Manche Fälle jedoch traten viel früher ein, als dieser durchschnittliche Procentsatz schliessen lassen würde. Ich habe mehrere Fälle echter Chorea bei Kindern unter einem Jahre gesehen und noch mehr bei Kindern bis zum Alter von drei Jahren. Dass Chorea manchmal auch congenital ist, muss zugegeben werden; Sinkler beruft sich auf einen Fall dieser Art, welcher durch Schreck der Mutter während der Schwangerschaft

[1]) Der Name Chorea, griechisch χορεία kann bis in die Zeiten der Mania saltatoria des Mittelalters verfolgt werden. Während eines starken Ausbruches dieser psychischen Störung in Strassburg im Anfang des fünfzehnten Jahrhunderts, befahl der Hauptbeamte jener Stadt denjenigen, welche mit dieser Tanzmanie behaftet waren, sich in die Capelle des heiligen Veit in Zabern, einem kleinen Dorfe nicht weit von Strassburg, zu begeben. Der Name Veitstanz bildet die einzige Beziehung zwischen der ehemaligen Tanzmanie und der typischen Chorea von heutzutage.

verursacht war. Es ist auch offenbar, dass hereditäre Praedisposition für Chorea vorkommt, denn die Krankheit tritt häufiger bei Kindern choreatischer Mütter und solcher Eltern auf, welche an Epilepsie und Migräne leiden.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass das weibliche Geschlecht dieser Krankheit mehr unterworfen ist. Während der letzten drei Jahre habe ich 184 Choreatiker gesehen, von welchen 136 weiblichen und 48 männlichen Geschlechts waren. Von den 328 Fällen, über welche Sinkler berichtet, gehören 232 dem weiblichen und 96 dem männlichen Geschlecht an. Gowers, der die grösste Anzahl von Fällen tabellarisch zusammengestellt hat, verzeichnet nur 365 Knaben unter 1000 Fällen.

Weir Mitchell hat die Beziehungen der Rassen zu der Entwicklung von Chorea studiert und behauptet, dass die Neger fast frei davon sind. Ich kann nicht sagen, ob dies annähernd richtig sei, aber meine eigene Erfahrung zeigt mir, dass diese Krankheit durchaus nicht selten bei dieser Rasse vorkommt; mit dem Unterschiede jedoch, dass man sie hier häufiger bei Knaben als bei Mädchen antrifft. Chorea ist gleich den anderen Neurosen bei Juden besonders häufig.

Das Klima scheint nur wenig Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit an und für sich, oder einzelner Anfälle derselben auszuüben; denn sie kommt ganz ebenso häufig in kalten wie in warmen Ländern, in nördlichen wie in südlichen Breiten vor, aber es macht sich unzweifelhaft ein Einfluss der Jahreszeiten geltend. Die grosse Mehrzahl der Anfälle kommt im Frühling vor. Mitchell und Lewis haben sorgfältige Nachforschungen über diesen Punkt angestellt und erklären, dass Wechsel der Temperatur oder des Feuchtigkeitsgrades der Luft eine relativ unbedeutende Rolle als verursachende Momente zu spielen scheinen, dass jedoch der Feuchtigkeit selbst entschieden eine causale Bedeutung zukommt, insofern als der Häufigkeit regnerischer und wolkiger Tage gehäuftes Vorkommen von Choreaerkrankungen entspricht; ähnlich soll mit der Vermehrung der Sturmcentren, die über Philadelphia hinziehen, eine Vermehrung von Chorea-Anfällen Hand in Hand gehen. Man sollte sich nicht zu sehr auf diese Aussagen verlassen, bis sie durch ähnliche Nachforschungen in anderen Städten bestätigt werden. Putman konnte die gleichen Einflüsse in Boston nicht darthun, und Gowers kann Lewis' Schlüsse bezüglich der Bedingungen, unter welchen Chorea in England auftritt, nicht annehmen. Sind diese Factoren überhaupt wirksam, so besteht ihre Wichtigkeit mehr darin, dass sie eine Wiederholung der Anfälle verursachen, als dass sie den ersten Anstoss zur Krankheit geben.

Die Ursachen, welche am directesten zur Entwicklung von Veitstanz führen, sind (in der Reihenfolge ihrer Wichtigkeit) Schreck, verschiedene acute Krankheiten, wie Gelenkrheumatismus, Scharlach, ferner Herzleiden, welche so oft die eben genannten acuten Krankheiten begleiten. Gowers neigt zu der Ansicht, dass Schreck die einzige directe Ursache bildet, welche häufig als solche dargelegt werden kann. Schreck war bei 56 von meinen 184 Fällen die unmittelbare Ursache der Chorea. Gewöhnlich erscheinen die ersten Symptome von Chorea einige Tage nach dem Schrecken, manchmal binnen wenigen Stunden und selbst während der ersten Stunde. Ich behandelte lange Zeit ein Kind, das in der Nähe des Brooklyner Theaters wohnte, als dieses abbrannte; das Kind wurde durch

den Anblick der Flammen erschreckt, begann nach einigen Stunden zu zucken, und bald entwickelte sich ein starker Anfall von Chorea, der Monate lang dauerte. Bei einem andern Fall war der Anblick einer Rauferei, und bei einem dritten der Anblick einer Leiche unmittelbar die Ursache des choreatischen Anfalls. Bei Kindern, die schon an Chorea gelitten haben, genügen gewöhnlich sehr geringfügige Umstände, um einen Rückfall zu verursachen. Ich weiss von Fällen, wo eine leichte Ueberanstrengung in der Schule, der unerwartete Knall eines Pistolenschusses, ein starkes Gewitter, oder Scheltworte der Eltern genügten, um einen Anfall hervorzurufen.

Die Beziehung des acuten Rheumatismus zur Entwicklung von Chorea ist immer ein Gegenstand der Discussion gewesen. Manche behaupten, dass eine absolute causale Beziehung zwischen den beiden Erkrankungen besteht, Andere halten daran fest, dass es sich bloss um zufällige Coincidenz handle, wenn die eine Krankheit der andern folgt. Statistiken über diesen Punkt sind nicht so befriedigend, als sie sein könnten, denn es sind Fälle von Chorea beschrieben worden, bei welchen angegeben wurde, dass acuter Rheumatismus vorgekommen, aber es wurde nicht klar dargelegt, dass der Rheumatismus wirklich dem Auftreten der Chorea voranging. Sée berichtet das Vorkommen von Rheumatismus bei ungefähr einem Viertel seiner Patienten, und dieses numerische Verhältnis wird durch die Schlüsse, zu welchen das englische Comité gelangte, und durch Gowers bestätigt.[1])

Es ist eine interessante Thatsache, dass Rheumatismus der Chorea im frühen Lebensalter bei weitem nicht so häufig vorangeht, wie bei den Fällen, welche im Alter von zehn bis fünfzehn Jahren vorkommen. Hieraus müssen wir schliessen, dass zufälliges Zusammentreffen eine viel grössere Rolle spielt, als Viele zugeben wollen. Dafür zeugen unfraglich die Statistiken von Hamilton, welcher 20% aller Schulkinder mit Chorea oder einem ähnlichen Uebel behaftet fand. Nur bei 20 von 184 Fällen ergab mir die Anamnese in befriedigender Weise das Vorkommen von Chorea nach Rheumatismus.[2]) Hirt schreibt in seinem neulich erschienenen Lehrbuch, seiner Ansicht nach gebe es ein gemeinschaftliches toxisches Agens, welches choreatische Bewegungen hervorrufe, wenn es die Hirnrinde ergreift, anderseits acuten Rheumatismus verursache, wenn es hauptsächlich die Gelenke in Mitleidenschaft zieht. Dies kann eine ziemlich voreilige Schlussfolgerung sein, aber sie enthält genug Wahrheit, um uns schliessen zu lassen, dass Chorea bei Personen, die Rheumatismus hatten, eher auftreten wird, als bei solchen, die davon frei blieben.

Die Mehrzahl der Autoren der Neuzeit, Herringham, Mackenzie, Bouchard, Gowers, Osler und Andere betonen, dass zwischen Chorea und Rheumatismus eine enge Verwandtschaft besteht; nun fragt es sich, ob Herzkrankheit, die so oft mit Rheumatismus verbunden ist, nicht theilweise für die Entwicklung von Chorea verantwortlich gemacht werden muss. Um befriedigend zu sein, sollten Statistiken viel sorgfältiger zusammengestellt werden, als dies bisher geschehen, um beweisen zu

[1]) Starr hat 2476 Fälle (verschiedener Autoren) zusammengestellt; 662 (26 Proc.) wiesen eine Anamnese mit vorangehendem Rheumatismus auf, 502 zeigten Herzkrankheiten.

[2]) In seiner Monographie (welche im Jahre 1894 erschien) berichtet Osler, dass bei 15·8 Proc. der Fälle, welche er sorgfältig untersucht, Rheumatismus vorgekommen war.

können, bei wie wenigen oder bei wie vielen Fällen von Chorea dem ersten Anfall Rheumatismus oder Herzkrankheit voranging. Es ist leicht verständlich, dass Schreck einen mächtigeren Einfluss auf das Gehirn eines mit Herzkrankheit behafteten, als eines davon freien Individuums ausüben wird. Auf diesen Punkt muss bei der Besprechung der Aetiologie der Chorea Rücksicht genommen werden. Uebrigens habe ich unter 184 Fällen nur bei 20 klare Belege[1]) dafür vorgefunden, dass Herzkrankheit der Entwicklung von Chorea vorangeht. Die Beziehung, welche Herzkrankheiten zur Pathologie der Chorea haben können, werden wir noch später zu besprechen Gelegenheit haben.

An dieser Stelle brauchen wir die Chorea bei Schwangeren nur insoferne zu erwähnen, als sie gewöhnlich nur bei Frauen vorkommt, welche schon in der Jugend an Chorea gelitten hatten.

Wie über den Reflexursprung mancher anderer Nervenkrankheiten, hat man auch viel über Reflexchorea gesprochen; aber auch eine oberflächliche Betrachtung lehrt, dass diese Reflextheorien bloss die Unkenntnis bemänteln. Von all den Fällen von Chorea, die ich gesehen, habe ich nur sehr wenige gefunden, die auf eine periphere erregende Ursache zurückgeführt werden konnten. Ich habe mich überzeugt, dass bei einigen Fällen das Vorhandensein von Darmparasiten die Ursache einer vorübergehenden Chorea war, welche verschwand, sobald die Parasiten beseitigt wurden; aber ich bin nicht überzeugt, dass Nasen- und Augenleiden, von denen letzthin so viel Wesens gemacht wurde, jemals wahre Chorea herbeiführen. Verursachen diese Leiden dem Kinde Unannehmlichkeiten, so können sich für einige Zeit choreiforme Erscheinungen einstellen; aber in solchen Fällen fehlen die Hauptsymptome von Veitstanz.

Es besteht eine bemerkenswerte Beziehung zwischen Epilepsie und Chorea. Gowers spricht von Epilepsie, die sich aus Chorea entwickelte, und ich habe bei einer vierzigjährigen Frau, sowie bei einem zehnjährigen Kinde heftige Chorea nach dem Aufhören epileptischer Anfälle eintreten gesehen.

Symptome. — Unfreiwillige und unregelmässige Bewegungen irgend eines Muskels oder irgend einer Muskelgruppe des Körpers bilden das Hauptsymptom der Chorea. Die Muskeln der Hände und Finger, des Gesichtes und der Zunge sind am häufigsten afficiert, aber auch die Muskeln der Beine und des Rumpfes sind manchmal in Mitleidenschaft gezogen. Diese Bewegungen werden durch willkürliche Anstrengung der afficirten Muskeln oder anderer Muskelgruppen erhöht. So werden die choreatischen Bewegungen der Hände oft viel heftiger, wenn man dem Kinde befiehlt, ganz still zu stehen, oder wenn man es mit der einen Hand etwas ergreifen lässt, während die andere untersucht wird. Versucht der Patient, den afficirten Theil vollständig ruhig zu halten, so kann ihm dies für einige Secunden gelingen, aber gleich darauf erscheinen die Bewegungen in verstärktem Maasse.

Die choreatischen Bewegungen können entweder nur eine Extremität betreffen, sie können eine Hälfte des Körpers (Hemichorea) in Mitleidenschaft ziehen, oder schliesslich allgemein sein. Von 184 Fällen betrafen

[1]) Das blosse Vorhandensein von Herzgeräuschen ist von vielen als Beweis von Herzkrankheit angesehen worden; die wenigsten Berichte bieten eine genaue Diagnose des Herzleidens.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

35 rechtsseitige Hemichorea, 32 linksseitige Hemichorea, und bei 117 Fällen waren die choreatischen Bewegungen allgemein.

Gewöhnlich sind die choreatischen Bewegungen so auffallend, dass keine specielle Untersuchung nöthig ist. Sobald das Kind sich zeigt, genügt die oberflächlichste Besichtigung zur Stellung der Diagnose; bei andern Fällen hingegen, besonders während der frühen Stadien der Krankheit, entdeckt man die choreatischen Bewegungen nur durch sorgfältige Untersuchung. Besteht irgend ein Zweifel über den Zustand, so lasse ich das Kind seine Hand ruhig auf die meinige oder zwischen meine beiden Hände legen, und die unregelmässigen choreatischen Bewegungen können, wenn sie überhaupt vorhanden, leicht gesehen oder gefühlt werden. Die wahre Natur des Leidens, welches vielleicht bloss den Eindruck „einer leichten Nervosität“ gemacht hat, kann auf diese Weise entdeckt werden. Ist eine weitere Bestätigung nöthig, so verräth eine Untersuchung der Zunge gewöhnlich den wahren Charakter der Krankheit, denn es gibt sehr wenige Fälle von Chorea, bei welchen die Zunge nicht sehr ausgesprochene choreatischen Zuckungen aufweist, seien die Bewegungen der Extremitäten auch noch so leicht. Diese Zungenbewegungen sind langsam, sehr ausgeprägt, manchmal rhythmisch. Bei vorgeschrittenen Fällen wird der Mund beim Herausstrecken der Zunge viel mehr als nöthig geöffnet, die Augenlider und Augenbrauen werden gehoben, und es kann die Zunge in Folge einer choreatischen Bewegung der Masseteren zwischen den Zähnen eingeklemmt werden. Durch die Combination dieser Bewegungen entsteht jener Gesichtsausdruck, den ich in einer früheren Arbeit als „facies choreatica“ bezeichnete.

Die Bewegungen des Choreatikers sind nicht nur unregelmässig, sondern oft äusserst ungeschickt. Dies zeigt sich deutlich beim Versuch, ein Kleidungsstück auf- oder zuzuknöpfen, bei einer Schreibprobe, ein Glas Wasser an die Lippen zu bringen oder bei der Handhabung der Feder. Diese Unbehilflichkeit macht das Kind oft sehr reizbar, aber wie lästig diese Bewegungen auch sein mögen, so führen sie doch nur bei einer sehr kleinen Anzahl von Fällen zu einem Zustande von Erschöpfung. Vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit, ein kleines sechsjähriges Mädchen, das Kind gesunder und intelligenter Eltern zu beobachten. Es hatte einen Anfall von Chorea glücklich überstanden, aber bei dem zweiten Anfall, der auf einen Schreck folgte, waren die Bewegungen äusserst stark und der Schlaf so unzulänglich, dass das Kind nach einigen Wochen in Folge von Erschöpfung starb. Ein geschwächtes, aber nicht erkranktes Herz trug zweifellos bei, um diesen frühen tödtlichen Ausgang herbeizuführen. Es ist ein glücklicher Umstand, dass bei fast allen diesen Fällen die Bewegungen während des Schlafes aufhören und dass das Kind sich auf diese Art theilweise von der Erschöpfung erholen kann, die Tags über durch die Bewegung verursacht wurde.

Eine gewisse Schwäche der Muskeln verbindet sich oft mit choreatischen Bewegungen. Der Ausdruck „paralytische Chorea“ ist für jene Fälle vorgeschlagen worden, bei welchen ausgesprochene Lähmung vorkommt; da aber bei der Mehrzahl der Fälle ein gewisser Grad von Schwäche und häufig mehr Unbeholfenheit als Schwäche vorhanden ist, scheint mir kein genügender Grund für die Einführung dieser Bezeichnung zu bestehen. Die Sprache ist oft beeinträchtigt, aber vielmehr im Sinne

einer Dysarthrie als einer Aphasie, da die choreatischen Bewegungen der Zunge und der Kehlkopfmuskeln die Sprache erschweren und oft unverständlich machen. Bei manchen Fällen kommt Unbeholfenheit der Articulation vor, bei andern führt hastige Articulation zur Wiederholung von Worten und bei manchen besteht eine sonderbare Sprachstörung, theilweise von Schwierigkeiten der Articulation, theilweise von choreatischen Bewegungen der Respirationsmuskeln herrührend, welche schnelles Athmen bedingen. Das Schlucken kann Schwierigkeiten bereiten, die Zunge wird oft gebissen, und durch die Ungeschicklichkeit, mit der er Messer und Gabel braucht und das Essen zum Munde führt, wird der kleine Patient ärgerlich und bietet bei seinen Mahlzeiten einen unerquicklichen Anblick für Andere.

Laryngeale Chorea in einer uncomplicirten Form kommt ziemlich selten vor und ist durch choreiforme Bewegungen jener Muskeln gekennzeichnet, welche die Stimmbänder in Bewegung setzen. Das Resultat ist ein Exspirationsgeräusch, welches einem Bellen gleicht und sich in kurzen Intervallen wiederholt. Diese Fälle werden irrthümlicherweise oft für Fälle von hysterischem Bellen angesehen; aber die allgemeine Unruhe, das Alter des Patienten, die choreatischen Bewegungen der Zunge und der Finger sollten wenig Zweifel bezüglich der Diagnose lassen. Ich erinnere mich eines zehnjährigen Mädchens, welches nach einem plötzlichen Schreck zu bellen anfieng. Der Fall war von mehreren bedeutenden Ärzten als Hysterie diagnosticirt worden, aber es war kein Element von wahrer Hysterie vorhanden. Sie erholte sich schnell durch die gewöhnliche Ruhecur. Meiner Meinung nach repräsentirt das hier geschilderte Krankheitsbild die seltenste Form der Chorea.

Die electrische Erregbarkeit ist bei Chorea manchmal leicht verändert. Rosenthal, Benedict und Andere haben von Seiten der Muskeln und Nerven der erkrankten Seite erhöhte Reaction sowohl auf den faradischen, als galvanischen Strom constatirt. Einzelne Autoren haben selbst behauptet, dass in manchen Fällen Entartungsreaction mit qualitativen galvanischen Veränderungen vorkommt, aber ich bin geneigt, die Richtigkeit dieser Aussage zu bezweifeln. Ich bin nie einem ähnlichen Zustand begegnet, obgleich ich Patienten oft darauf hin untersucht habe. Das Vorhandensein solcher electrischer Veränderungen würde bei mir Verdacht auf multiple Neuritis erwecken, denn diese ist bekanntlich schon in Verbindung mit Chorea beobachtet worden. Der gleiche Verdacht würde sich mir bei Fällen mit ausgesprochenen sensiblen Störungen aufdrängen, denn in der Regel bleibt bei uncomplicirter Chorea die Sensibilität unbeeinträchtigt.

Psychische Störung ist von vielen Autoren häufig als eine Complication der Chorea genannt worden. Sie kommt gewiss nicht sehr häufig vor, ausgenommen bei Fällen von chronischer Chorea (wahrscheinlich eine andere Krankheit) wo die Tendenz zum Uebergange in Blödsinn eine sehr ausgesprochene ist. Die Auffassung, der ich vor einigen Jahren Ausdruck verliehen, scheint mir auch jetzt die naturgemässe Deutung: „Die geistige Befähigung jener Kinder, bei welchen sich Chorea entwickelt, steht eher über, als unter dem Durchschnittsmaass. Kinder, welche sich dank einer höheren geistigen Entwicklung an der Spitze der Classe befinden, welche sich um Preise bemühen und diese gewinnen, Kinder, welche stets geistig angestrengt

sind, und von denen Eltern und Lehrer viel Wesens machen, werden am leichtesten von Chorea befallen.“ Manchmal entwickelt sich frühzeitig eine heftige Manie (Chorea insaniens), aber man begegnet diesem Folgezustande viel seltener als Fällen von acuter Manie, wie sie besonders bei jungen Mädchen beobachtet werden, bei welchen die Bewegungen der Extremitäten und der Zunge typisch choreatisch sind. Reizbarkeit ist vielleicht die am häufigsten mit Chorea verbundene psychische Anomalie, und dies scheint ganz natürlich, wenn wir die quälenden Bewegungen und die Schwierigkeiten in Betracht ziehen, mit denen das Kind manchmal kämpfen muss, um sich verständlich zu machen. Manchmal macht sich statt der Manie ein Zustand von Apathie und Verstimmung bei Choreatikern geltend; aber ich bin geneigt, zu glauben, dass dies nur bei Patienten, welche eine Prädisposition zu Geisteskrankheit ererbten, der Fall ist.

Das Verhalten der Temperatur ist bei Chorea mehrfach untersucht worden. Bei leichten Fällen ist diese während des ganzen Verlaufes der Krankheit normal. Bei schwereren Fällen kann sie um einen halben oder ganzen Grad steigen, aber stärkeres Steigen ist unzweifelhaft einem andern Zustande zuzuschreiben.

Complicationen. — Bei weitem die häufigsten Complicationen sind Rheumatismus und Herzkrankheit. Das Vorhandensein von Rheumatismus kann leicht durch das Fieber, wie durch die schmerzhafte Schwellung der Gelenke entdeckt werden; aber man muss sich dabei stets vor Augen halten, dass der acute Rheumatismus der Kinder oft eine Krankheit viel unbestimmterer Natur ist, als der acute Rheumatismus der Erwachsenen. Klagt ein Patient mit Chorea viel über Schmerz, so sollten die Gelenke sorgsam untersucht werden. Herzkrankheit ist die am meisten zu befürchtende Complication. Das Herz sollte daher häufig und sorgfältig untersucht werden. Mitralinsufficienz ist bei weitem die häufigste Form der bei Choreatikern beobachteten Herzaffectionen. In den Statistiken des „British Investigation Committee“ sind 116 Fälle mitraler Erkrankung und nur 6 von Erkrankung der Aortenklappen verzeichnet. Gowers fand unter 252 Fällen von Chorea nur zwei Beispiele von Aorteninsufficienz. Sinkler fand bei 82 von 279 Fällen Herzgeräusche, stellt aber nicht fest, wie viele davon von organischen Herzkrankheiten herrühren. Es kann oft schwer sein, diese Frage zu entscheiden, aber wenn sich bei einem Patienten, dessen Herz bisher normal war, während des Krankheitsverlaufes Herzgeräusche einstellen, so ist die Wahrscheinlichkeit einer organischen Läsion sehr gross; doch müssen wir, da Anämie sehr häufig neben Chorea angetroffen wird, beim Beurtheilen des Herzzustandes die Möglichkeit anämischer Geräusche und functioneller (relativer) Insufficienz in Folge von leichter Dilatation der Ventrikel in Anschlag bringen. Brown und J. K. Mitchell haben Patienten beschrieben, die mit subcutanen Knötchen bedeckt waren. Diese stehen eher mit dem Rheumatismus, als mit der Chorea in Beziehung.[1])

Vermehrte Ausscheidung von Harnstoff und Phosphaten ist im Harne der Choreakranken gefunden worden. Es ist mindestens fraglich, ob dies nicht irgendwie die Folge der fortwährenden ruhelosen Bewegungen ist.

[1]) Osler ist der gleichen Meinung; er hält diesen Zustand für eine grosse Seltenheit hierzulande.

Nach mehreren Autoren kommen convulsive Anfälle als eine Complication von Chorea vor. Diese verrathen keinen typisch epileptischen Charakter, sondern scheinen ein Gemisch choreatischer und spasmodischer Bewegungen zu sein. Mitchell und Burr haben neulich einen Fall dieser Art beschrieben. Die Fälle, bei welchen Epilepsie mit Chorea verbunden ist, sind höchst wahrscheinlich Fälle organischer Gehirnläsion, bei welchen die Hemichorea sowie die Epilepsie Symptome derselben Rindenerkrankung sind.

Dauer. — Es ist schwer, genauen Aufschluss bezüglich der Dauer der Chorea zu geben, denn man kann kaum sagen, dass die Krankheit zu Ende ist, wenn bei der geringsten Veranlassung ein neuer Anfall auftritt. Ein einzelner Anfall kann einige Wochen bis zu vielen Monaten dauern. Zehn Wochen werden gewöhnlich für die Durchschnittsdauer angesehen. Bei meinen eigenen Patienten variirte die Dauer eines Anfalls zwischen vier und zwölf Wochen. Das Vorkommen von zwei, eventuell drei und mehr Anfällen bei demselben Patienten ist häufiger als das eines einzigen Anfalls. Unter 104 Fällen, die zu diesem Zwecke analysirt wurden, fand ich 50 Patienten die nur einen Anfall hatten; 17 Patienten mit drei Anfällen, 26 Patienten mit zwei Anfällen, 7 Patienten mit vier Anfällen, 3 Patienten mit fünf Anfällen und 1 Patienten mit acht Anfällen. Trotz dieser Tendenz zu Rückfällen sind die Heilungsaussichten sehr günstige. In wenigen Fällen wird die Krankheit chronisch, wie z. B. bei einem Patienten von Meldner, bei dem sich in der Kindheit Chorea entwickelte, und der bis zu seinem Tode (in seinem 66. Jahre) choreatisch blieb.

Auch der Zeitraum zwischen den einzelnen Recidiven unterliegt grossen Schwankungen. In einigen wenigen Fällen tritt wohl schon nach mehreren Wochen ein Recidiv ein, bei andern jedoch nach mehreren Jahren und bei Chorea der Schwangeren finden wir oft, dass zehn oder mehr Jahre seit dem letzteren Anfall verflossen sind. Das weibliche Geschlecht ist aus leicht ersichtlichen Gründen mehr zu Rückfällen geneigt als das männliche. Man hält den zweiten und dritten Anfall gewöhnlich für milder als den ersten, aber es gibt Ausnahmen von dieser Regel, denn die schlimmsten Fälle, die ich je gesehen, betrafen gerade solche Patienten, welche den zweiten oder dritten Anfall hatten. Spätere Anfälle gleichen gewöhnlich den ersteren. War der erste Anfall eine Hemichorea, so werden wahrscheinlich auch spätere Anfälle den gleichen Charakter tragen. Die Intensität der Recidiven ist, von den obengenannten Ausnahmen abgesehen, so ziemlich dieselbe wie die der früheren Anfälle.

Diagnose. — Die Diagnose der Chorea beruht auf dem Charakter der Bewegungen. Diese sind in der Regel unverkennbar und so typisch, dass wir von ihnen als von „choreatischen“ oder „choreiformen“ Bewegungen sprechen, wenn sie in Verbindung mit andern Krankheiten vorkommen. In der Praxis erhebt sich sehr oft die Frage, ob ein Kind einfach an allgemeiner Nervosität oder an typischer Chorea leide. Ich pflege meine Entscheidung nicht nur auf den Charakter der Bewegungen zu stützen, obgleich diese genügen sollten, um die Natur der Krankheit zu erkennen, sondern hauptsächlich auf die Gegenwart anderer Symptome, deren diagnostische Wichtigkeit in meinen Augen noch grösser ist. Ich spreche besonders von den charakteristischen Bewegungen der Zunge und

von dem, was ich schon früher als die „facies choreatica" bezeichnete. Es kann manchmal einem Kinde gelingen, die choreatischen Bewegungen Anderer nachzuahmen und so echte Chorea vorzutäuschen, aber wenn es nur Verstellung ist, so kann diese weder lang fortgesetzt werden, noch erfolgreich sein. Hysterische Chorea kann sehr leicht von der Chorea Sydenhami unterschieden werden, u. zw. durch den rhythmischeren Charakter der Bewegungen, durch die Eigenthümlichkeit des Auftretens, durch das Vorhandensein freier Intervalle zwischen den Zuckungsanfällen, durch die längere Dauer der Krankheit und durch die Gegenwart anderer Stigmata der Hysterie.

Es herrscht noch volle Unklarheit darüber, dass die mit cerebralen Kinderlähmungen associirten choreiformen Bewegungen leicht mit wahrer Chorea verwechselt werden können. Diese post-hemiplegische Chorea hat viel Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen Form, aber der unilaterale Charakter ist deutlicher ausgedrückt; ausserdem ist sie hartnäckiger und stets von andern Symptomen begleitet, welche das vorherige Bestehen einer Lähmung beweisen. Die diagnostischen Schwierigkeiten werden dadurch erhöht, dass bei jedem Falle von schwerer Chorea die afficirten Glieder mehr oder weniger geschwächt sind; doch in solchen Fällen würde ich rathen, nach dem Vorhandensein von Contracturen und der Erhöhung der Reflexe zu forschen, denn diese Symptome sind charakteristisch für vorangegangene Lähmung, selbst wenn zur Zeit der Untersuchung fast keine Anzeichen von Schwäche mehr vorhanden sind. Rigidität und erhöhte Reflexe finden sich ausserdem bei uncomplicirter functioneller Chorea niemals vor. Da diese Chorea post-hemiplegica ebenso der Ausdruck organischer Läsion des Gehirns ist, wie die Epilepsia post-hemiplegica, scheint es natürlich, dass die choreatischen Symptome fortdauern, so lange die Gehirnläsion, welche sie verursacht hat, fortbesteht. Bei einer Zusammenstellung der unter meine Beobachtung gekommenen Fälle von cerebraler Kinderlähmung habe ich Chorea post-hemiplegica bei ungefähr 6% vorgefunden, woraus ersichtlich ist, dass choreatische Bewegungen bei weitem nicht so oft in Verbindung mit diesen Gehirnkrankheiten angetroffen werden, wie athetoide Bewegungen. Ich bin verschiedentlich bei Fällen von hartnäckiger Chorea consultirt worden, und habe dadurch mehrere Male Gelegenheit gehabt, zu bemerken, dass der Hausarzt einen vorangegangenen hemiplegischen Anfall übersehen hat. Dieser wäre leicht herauszufinden gewesen, wenn man den vorhandenen Contracturen und der Erhöhung der Reflexe Aufmerksamkeit geschenkt hätte. Darum möchte ich darauf dringen, dass bei jedem Falle von Chorea sorgfältig untersucht werde, ob nicht Beweise eines organischen Gehirnleidens vorhanden seien.

Eine Verwechselung von Veitstanz mit Epilepsie ist kaum denkbar, denn die epileptischen Convulsionen treten in selteneren Intervallen auf und ausser andern Symptomen, die auf Epilepsie deuten, tritt dabei gewöhnlich temporärer Verlust des Bewusstseins ein. In einer früheren Publication beschrieb ich das Kind eines Collegen, bei welchem ein Arm und ein Bein plötzliche und sehr schnelle Zuckungen ausführten. Wurde das Kind von diesen Zuckungen ergriffen, während es durch das Zimmer ging oder lief, so blieb es, augenscheinlich durch diese Bewegungen überrascht, stille stehen. Es war natürlich an „petit mal" zu denken, aber die Häufigkeit der Bewegungen, der Charakter der Zuckungen und

das allgemeine choreatische Benehmen des Kindes ermöglichten es „petit mal“ anzuschliessen und den Fall als wahre Chorea zu erkennen. Die Diagnose wurde durch die sehr schnelle Besserung auf antichoreatische Behandlung bestätigt.

Anatomische Veränderungen. — Bei der Betrachtung dieses Themas stossen wir auf die gleichen Schwierigkeiten wie bei der Epilepsie; die Aehnlichkeit zwischen den zwei Krankheiten ist auch insoferne gross, als sie beide functionelle Erkrankungen darstellen, welche wir in dem einen Falle Epilepsie und in dem andern Chorea nennen; die Chorea ist ferner gleich der Epilepsie, ebenfalls häufig der Ausdruck einer wahren

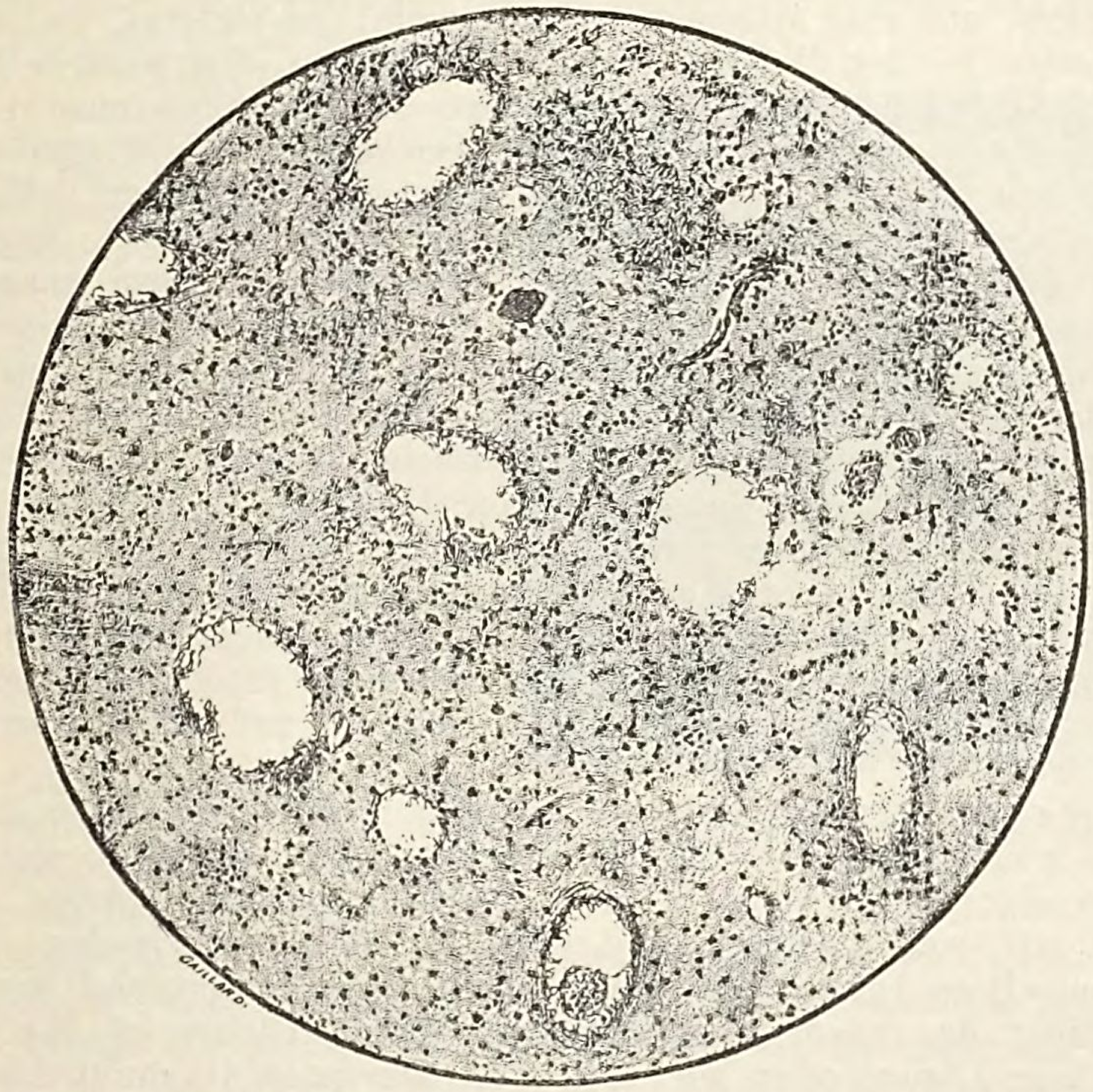


Fig. 45. — Erweiterung der Blutgefässe in der weissen Substanz der Grosshirnwindungen bei einem sehr chronischen und schweren Falle von Chorea. (Dana.)

Gehirnkrankheit. Es ist daher naheliegend, zu schliessen, dass gewöhnliche Chorea von Störungen herrühren muss, die denjenigen ähnlich sind, welche wir bei Fällen von organischer Läsion vorfinden. Fast jede denkbare Veränderung in der Gehirnstructur ist hin und wieder für die Entwicklung von Chorea verantwortlich gemacht worden. Sée sammelte 84 Fälle von Chorea mit Obductionsbefund. Bei 16 davon wurden keine Veränderungen im centralen Nervensystem gefunden, bei 32 waren Läsionen im Gehirn und in den Nervencentren vorhanden, die übrig bleibenden zeigten Congestion der Hirnhäute. Ogle, Pye-Smith und andere sprechen von einer Hyperämie des Gehirns und des Rückenmarks.

Schon 1868 beschrieb Steiner drei sorgfältig untersuchte Fälle von Chorea. Er fand cerebrospinale Anämie und etwas Wucherung des Bindegewebes im obern Theile des Rückenmarks; in Folge dessen hielt er die Chorea für den Ausdruck spinaler Reizung. Meynert und Elischer entdeckten hyaline Degeneration in den Ganglienzellen der centralen Ganglienmassen. Der letztere Autor fand auch Veränderungen in den Gefässen der centralen Ganglien und ausserdem Blutextravasation in das interstitielle Gewebe des Gehirns sowie Emboli in den kleinsten Gefässen der Rinde. Er beschrieb eigenthümliche Körperchen — mit starkem Refractionsvermögen, — aber Wollenberg hat solche auch in den Gehirnen nicht choreatischer Patienten vorgefunden. Flechsig hat hyaline Veränderungen in den vorderen Abschnitten des Linsenkerns beobachtet. Kürzlich hat Dana nicht nur eine allgemeine Hyperaemie des Gehirns, sondern eine Degeneration in den Wänden der Blutgefässe, in der weissen Substanz des Gehirns und bedeutende perivasculäre, hauptsächlich aus Anhäufung von Leucocyten bestehende Exsudate beobachtet. Viele Andere und hauptsächlich Hughlings Jacksen bestehen auf dem embolischen Ursprung der Chorea; die Theorie scheint ganz plausibel, wenn man bedenkt, dass Dickinson unter 22 Fällen mit tödtlichem Ausgang bei 17 Endocarditis neben der Chorea vorfand; doch bleibt die grosse Anzahl von Fällen, bei welchen das Herz nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, durch diese Theorie unerklärt. Ausserdem sind genaue Kenner der pathologischen Anatomie des Gehirns bei tödtlichen Fällen von Chorea nicht im Stande gewesen, die Gegenwart von Embolis zu entdecken. Diese Auffassung der Beziehung zwischen capillärer Embolie des Gehirns und Chorea wurde von Angel Money ausgesprochen, welcher nach Injectionen einer Flüssigkeit in die Carotis von Thieren Bewegungen bemerkte, welche genau den choreatischen glichen. Nach dem Tode fand man, dass dieser Zustand mit capillärer Embolie des Gehirns und Rückenmarks verbunden war.

Lockhart-Clarke entdeckte Veränderungen in den Nervenelementen und im interstitiellen Gewebe des Rückenmarks; Garrod spricht von bindegewebiger Wucherung in den centralen grauen Massen und so könnten wir weiter citiren und eben so viele verschiedene Befunde erwähnen, als es Autoren gibt, welche über diesen Gegenstand geschrieben haben. Einer der letzteren Beiträge zu diesem Thema ist von Anton, welcher eine Läsion oder alte Narbe im äussersten Abschnitt des Linsenkerns vorfand. Da die gleiche Läsion beide Hälften des Gehirns betraf, und da die Chorea auch symmetrisch war, ist der Autor geneigt, die choreatische Erkrankung diesen Läsionen zuzuschreiben. Als Gegenstück berichtet der gleiche Autor über den Fall eines 65jährigen Mannes, bei welchem spontane und associirte Bewegungen der linken Hälfte des Körpers vollständig fehlten. In dem Gehirn dieses Mannes war der Thalamus beträchtlich erkrankt, und dies wurde für die Ursache der mangelhaften Bewegungen angesehen. Ich brauche die Theorie Antons, dass die excessiven Bewegungen der Erkrankung des Linsenkerns, und die mangelhaften Bewegungen der Erkrankung des Thalamus zugeschrieben werden sollten, nicht zu erörtern. Andere Autoren, welche ihre Schlüsse auf eine Anzahl von Autopsien stützen, haben choreatische Bewegungen auf Sehhügelerkrankungen zurückgeführt.

In einem kürzlich veröffentlichten Artikel über Rabies bezieht sich Golgi nebenbei auf seine Studien über corticale Veränderungen bei Chorea; diese wurden 1874 publicirt und sind seitdem von Ziemssen und Anderen erwähnt worden. Um des historischen Interesses willen habe ich eine Reproduction von Golgi's Zeichnung, welche die Veränderungen in den Ganglienzellen des Cerebellum darstellt, beigefügt. Golgi berichtet auch, dass die Ganglienzellen der Rinde und die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns verkalkt waren. Es ist gewiss zweifelhaft, ob eine causale Beziehung zwischen diesen und anderen, auf eine chronische, interstitielle Encephalitis hinweisenden Veränderungen einerseits und der eigentlichen Krankheit andererseits besteht. Ausserdem starb Golgi's Patient im Alter von 32 Jahren, und war bei ihm die Chorea mit chronischer Geisteskrankheit verbunden gewesen.

Bis zum heutigen Tage sind die Resultate der bacteriologischen Nachforschungen nicht viel versprechend. Berkeley züchtete den Staphylococcus pyogenes aureus aus dem Blute eines tödtlich verlaufenden Falles von Chorea.

Dana hat die Krankengeschichte und den Sectionsbefund eines Falles von chronischer Chorea veröffentlicht. Der Patient war zur Zeit seines Todes 34 Jahre alt; der erste Anfall von Chorea trat auf, als er 14 Jahre alt war, und diesem Anfall folgen wiederholte andere. Die anatomische Untersuchung ergab eine chronische Lepto-Meningitis der Convexität des Gehirns, hyaline Körper in der Hirnrinde, leichte Meningitis des oberen Theiles des Rückenmarks, und leichte Meningo-Encephalitis. Diplococcen wurden in dem wuchernden Gewebe zwischen den Meningen und dem Gehirn gefunden.

Der Fall ist von ungewöhnlichem Interesse, da er beweist, dass choreatische Symptome mit einer weit verbreiteten Affection einhergehen können; aber es kann weder die wahre Pathologie der Chorea bei einer Krankheit von vierzehnjähriger Dauer herausgefunden werden, noch ist ein solcher Fall geeignet, die Annahme zu stützen, dass die Erkrankung durch Mikroben hervorgerufen wird.[1])

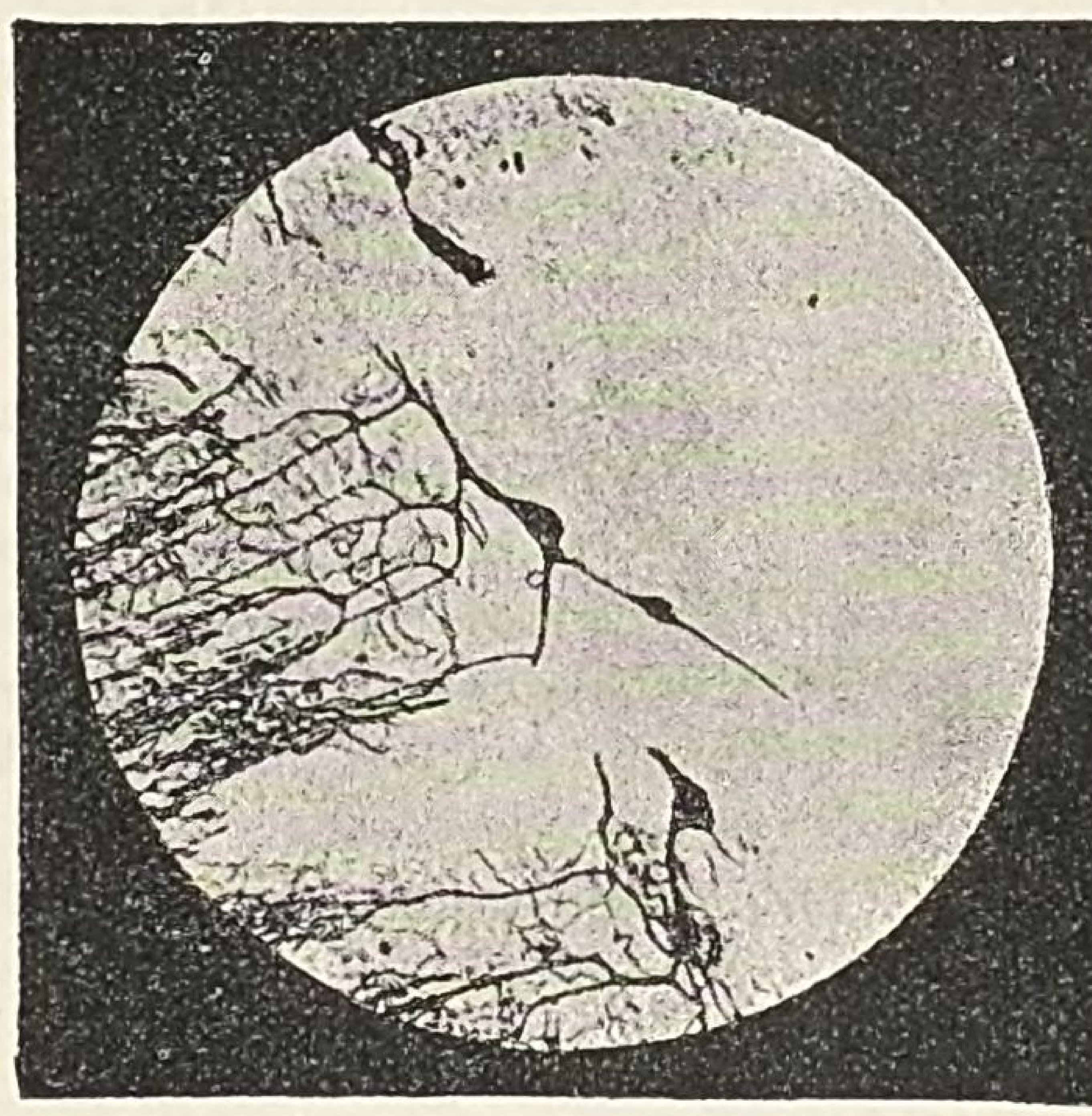


Fig. 46. — Veränderungen in den Purkinje'schen Zellen bei Chorea; varicöse Schwellung der Nervenfortsätze. (Golgi.)

Die einzige richtige Folgerung aus den vorangehenden Beobachtungen lautet dahin, dass die Pathologie und anatomische Grundlage der Chorea noch unbekannt sind. Von den Veränderungen, die von verschiedenen Autoren berichtet worden, sind viele, wenn nicht die meisten, secundär und nicht primär. Wir können bis jetzt nur behaupten, dass eine bedeutende Veränderung in der grauen Substanz des centralen Nervensystems sich vorfindet, dass das ganze motorische System mit ergriffen sein kann, aber dass die Veränderungen häufiger in der Rinde, als in andern Theilen des Gehirns vorkommen. Diese choreiformen Bewegungen gehen oft mit ausgesprochenen anatomischen Veränderungen der Hirnrinde einher; sie sind deshalb beim Kinde häufiger als bei Erwachsenen, und eine Läsion, die irgendwo im Gehirne derart gelegen ist, dass die corticalen Impulse durch sie unterbrochen werden, kann Chorea hervorrufen. Die gelegentliche Entwicklung von psychischen Symptomen, die Association der Chorea und

[1]) Osler macht auf die bacteriologischen Untersuchungen von Pianese (Neapel 1893) aufmerksam. Thiere, welche mit Bacillenculturen, die von einem Choreafall stammten, geimpft wurden, starben unter Muskelzuckungen und der gleiche Bacillus konnte in Rein-Culturen aus dem Centralnervensystem erhalten werden. Es ist aber zweifelhaft, ob diese Thiere an Chorea litten.

Epilepsie, wobei die eine Erkrankung der andern Platz macht, sind die Symptome, welche nicht nur einen cerebralen, sondern direct einen corticalen Ursprung andeuten. Mit neueren Untersuchungsmethoden, wie die von Golgi und Cajal beschriebenen, kann es uns gelingen, die bestehenden Veränderungen in den Nervenelementen der Gehirne von Choreatikern herauszufinden; aber selbst solche Veränderungen können möglicherweise schon secundär, durch Störungen der Blutversorgung hervorgebracht sein. Es macht sich heutzutage in der That die Tendenz geltend, Gefässerkrankung als Grundlage der Chorea anzunehmen und diese Veränderungen an den Gefässen als die Folge einer Infection aufzufassen.

Prognose. — Vollständige Heilung bildet bei Chorea fast die Regel. Die Prognose kann ein wenig zweifelhaft hinsichtlich der Rückfälle und der Anfallsdauer sein. Ein Kind, das einmal an Chorea gelitten, hat eine entschiedene Praedisposition für diese Krankheit erworben und oft wird ein Vorkommniss, welches auf eines gesunden Kindes Nervensystem keinen Eindruck machen würde, genügen, um einen Rückfall der Krankheit herbeizuführen. Spätere Anfälle sind gewöhnlich ebenso mild wie der erste, und es ist kein besonderer Grund vorhanden, bei späteren Anfällen einen ungünstigen Ausgang zu befürchten, so lange keine gefährlichen Complicationen hinzutreten. Unter solchen Umständen muss man nicht in der Chorea, sondern in dem sie complicirenden Rheumatismus oder der Endocarditis die Gefahr suchen. Nur 2% von den durch das „British Medical Investigation Committee“ gesammelten Fälle nahmen einen tödtlichen Ausgang und Sinkler gibt an, dass in Philadelphia in 74 Jahren nur 64 Patienten an Chorea gestorben sind. Diese letztere Angabe ist jedoch nicht sehr verwertbar, da die Mehrzahl der Choreafälle mit tödtlichem Ausgange unter dem Titel der begleitenden Complicationen beschrieben werden.

Es ist unmöglich, die Dauer eines choreatischen Anfalls mit Bestimmtheit vorauszusagen. Je leichter der Anfall anfänglich ist, desto kürzer wird im allgemeinen seine Dauer sein, während die schwereren Formen viel leichter chronisch werden; aber richtig behandelte schwerere Fälle heilen viel eher als falsch behandelte leichte Formen. Unter sachkundiger ärztlicher Behandlung kann der Patient sich in einem Zeitraum von vier bis zehn Wochen erholen, wenn keine ernstlichen Complicationen eintreten. Manche werden schneller gesund, aber dies bildet eher die Ausnahme als die Regel.

Behandlung. — Ein schwerer Fall von Chorea stellt die Geschicklichkeit des behandelnden Arztes auf eine harte Probe, während bei einem leichten Falle eine möglichst inactive Therapie für das Kind am günstigsten ist. Gereifte Erfahrung sowohl in der Privatpraxis als in der Poliklinik führt mich zu der dringenden Empfehlung des einfachen Behandlungsplanes, den ich vor einigen Jahren vorschlug.

Der wichtigste Factor in der Behandlung der Chorea ist Ruhe, u. zw. absolute Ruhe, oft mit Ausschluss aller andern therapeutischen Maassregeln. Man befehle einem Kinde, das gewohnt war, so viel es wollte herumzulaufen, im Bette zu bleiben; es wird dann in den ersten Tagen wohl ein wenig unruhig sein, bald jedoch wird sich aber der grosse Vortheil vollständiger Bettruhe an ihm bemerkbar machen. Es ist manchmal schwierig diesen Plan durchzuführen, denn Mütter und Pflegerinnen

werden nur zu leicht durch die ersten Anzeichen von Widerstand von Seiten des Kindes und durch sein Widerstreben gegen die aufgezwungene Ruhe entmuthigt, aber mit wenigen Ausnahmen verschwindet dieser unruhige Widerstand von Seiten des Kindes nach einigen Tagen, und der kleine Patient fühlt sich im Bette viel besser und glücklicher als ausserhalb desselben. Nach einigen Tagen macht sich eine entschiedene Besserung bemerkbar. Bei milderen Formen hören alle choreatischen Bewegungen auf, und bei schwereren Formen wird das Kind nicht mehr durch das ermüdende Hin- und Herwerfen der Glieder gequält. Bei ernsteren Fällen sollte die Ruhe aus vollständiger Tag und Nacht andauernden Bettruhe bestehen. Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so kann der Patient nach 8 oder 14 Tagen für eine halbe, eine ganze oder auch zwei Stunden das Bett verlassen, muss dann aber wieder den Rest des Tages darin zubringen. Ich habe nur sehr wenige Fälle gesehen, bei welchen diese Behandlung unausführbar schien, und man kann sich auch leicht überzeugen, dass die Schuld dann immer den unwissenden und unvernünftigen Angehörigen zuzuschreiben war. Hat die Krankheit einmal eine mildere Form angenommen, so können wir versuchen, das Kind ruhig zu halten, auch ohne dass es den ganzen Tag im Bette liegt, doch werden einige Stunden Bettruhe immerhin besser sein. Man wird auch im Interesse des Kindes handeln, wenn man ihm jegliche heftige Bewegung wie Laufen, Reiten, Tanzen oder Bicyclefahren untersagt.

Ich bin so sehr von dem Wert dieser Ruhecur bei Chorea überzeugt, dass ich es mir zur Regel gemacht habe, selbst in der Poliklinik darauf zu bestehen; wir gehen so weit, dass wir lieber die Mütter allein kommen heissen, um über das Kind Bericht zu erstatten, als dass wir dieses oft aus dem Bett nehmen und zu uns bringen lassen.

Nach der Ruhe ist eine nahrhafte und leicht verdauliche Diät am wichtigsten. Milch und Ruhe leisten bei den meisten Fällen von Chorea bessere Dienste, als irgend welche anderen zwei Maassregeln. Nahrhafte Diät wird bei den vielen Fällen, die mit starker Anämie verbunden sind, einen besonders guten Einfluss haben.

Die Monotonie dieser speciellen Art von Ruhecur kann vortheilhaft durch den Gebrauch lauwarmer Bäder unterbrochen werden. Eintauchen in ein kaltes Bad oder eine kalte Einwicklung mit darauffolgendem Abreiben kann nicht empfohlen werden. Es ist besser, das Kind in lauwarmes Wasser zu bringen, dann die Temperatur durch Zugabe von kaltem Wasser herunterzubringen, und mit diesem kälter und kälter werdenden Wasser die Wirbelsäule gehörig zu begiessen, um die Wirkung des auf die Haut tropfenden Wasser auszunützen. Nach dem Bade sollte der Patient warm eingewickelt und ruhig gehalten werden. In jedem Falle sind richtige hygienische und diaetetische Maassregeln von viel grösserer Wichtigkeit, als medicamentöse Behandlung, und doch müssen wir die verschiedenen Medicamente, welche bei Chorea empfohlen worden, in Betracht ziehen.

Unter diesen nimmt das Arsen den ersten Platz ein. Es ist von vielen warm empfohlen worden, während andere seinen Wert geleugnet oder erklärt haben, dass es kaum irgend welche Vorzüge vor anderen Medicamenten aufweise. Vor einigen Jahren hat Seguin in seinen ausserordentlich klaren Vorträgen über die verschiedenen Formen functioneller

Neurosen, dem Arsen den ersten und der Ruhe den zweiten Platz in der Behandlung der Chorea eingeräumt. Ich denke, diese Reihenfolge sollte umgekehrt werden; denn ich habe den Patienten noch nicht gesehen, der mit Arsenik schneller gesund wurde als ohne dasselbe, vorausgesetzt, dass er den Vortheil einer Ruhecur geniesst. Seguin betont, dass die Aerzte fast ohne Ausnahme beinahe wirkungslose Dosen von Arsenik verschreiben. Er hält 18—27 Tropfen von Fowler'scher Lösung nach jeder Mahlzeit für die thatsächlich wirksame Dosis. Nach meiner Erfahrung würden nur sehr wenige Kinder diese starken Dosen, welche immer in alkalischem Wasser und eine Stunde nach der Mahlzeit verabreicht werden sollten, ertragen. Ich habe mich immer mit kleineren Dosen, die von vier bis zwölf Tropfen (drei Mal täglich) variirten, begnügt. Schienen diese Dosen keine heilende Wirkung auszuüben, so zog ich vor, das Arsen aufzugeben, statt so weit zu gehen, wie Seguin empfiehlt. Bei Fällen mit ausserordentlicher Unruhe pflege ich Arsen in Verbindung mit einem Elixir von Natrium bromatum zu verschreiben oder bei gestörtem Schlaf verordne ich nur die Abenddosis auf diese Weise und lasse während des Tages nur Arsenik nehmen; systematische Verabreichung von Chloral und Bromaten ist zu verwerfen. Muss bei Chorea ein Medicament verabreicht werden, so ist Arsen vorzuziehen, aber wir müssen nicht Wunder davon erwarten und es auch überhaupt nicht als ein specifisches Mittel betrachten.

Viele andere Mittel sind vorgeschlagen, alle sind versucht, und fast alle wieder aufgegeben worden. Eine Zeitlang war Tinct. cimicifugae sehr beliebt. 15—30 Tropfen davon können solchen Patienten, deren Magen nicht gut Arsen ertragen kann, dreimal täglich verabreicht werden. Ich sehe keinen guten Grund für die Anwendung subcutaner Injectionen von Arsenik, wie diese von Eulenburg und Hammond empfohlen werden; Weir Mitchel schlug vor einiger Zeit den Gebrauch von Salicylpräparaten vor; Simon und Legroux riethen die Anwendung von Antipyrin an. Auch Zinkoxyd, sowie Zinksulphat sind lange Zeit als Heilmittel gegen diese Krankheit gebräuchlich gewesen, aber ich glaube, niemand würde es auf sich nehmen, irgend eines dieser Medicamente als ein Specificum gegen Chorea zu empfehlen. Eisen- und Arsenpräparate leisten jedenfalls die besten Dienste und zwar wegen ihrer tonischen Wirkung. Hirt empfiehlt den Gebrauch von Morphium. Selbst wenn dieses Mittel so wirksam wäre, wie dies behauptet wird, erscheint der Gebrauch desselben bei jungen Kindern keineswegs rathsam. In den Anfangsstadien der Chorea ist Schlaf ein Hauptbedürfnis der Patienten. Je nach dem Alter des Kindes, kann Chloral in Dosen von 0,3—0,6—1,0 *g* per rectum eingegeben werden. Wenn es durch ein anderes Medicament ersetzt werden müsste, so würde ich den Gebrauch von Chloralamid, von Sulphonal oder Trional (jedes in Dosen von 0,3—0,65 *g*) vorschlagen, und bei starker, geistiger Aufregung würde ich der subcutanen Anwendung von Hyoscinum hydrobromatum (0,0003—0,0006 *g*) den Vorzug geben.

Bei der Mehrzahl der Fälle wird ein Herztonicum nöthig sein. Extr. fluidum Digitalis oder Tinctura Strophanti sollten bei Fällen von Herzschwäche oder schwachem Puls tropfenweise gegeben werden. Blaud'sche Pillen, Syrupus ferri jodati, Leberthran in dieser oder jener Form, kräftige Weine werden bei manchen Fällen von Chorea am Platze sein, aber

welche andere Mittel man auch immer anwenden möge, stets bleibt absolute Ruhe die wichtigste Bedingung des Heilerfolges.

Erb hat die Anwendung der Elektricität angerathen. Ein schwacher galvanischer Strom kann ohne Gefahr und zwar im Nacken oder über den motorischen Regionen angewendet werden und wird, wenn spät Abends appliciert, den Eintritt normalen Schlafes befördern. Ein mässiger stabiler Strom von 15—20 Elementen (ungefähr zehn Milliampères), an die Wirbelsäule applicirt wird, die unruhigen Bewegungen des Körpers mildern. Ich bin gegen die Anwendung eines starken Stromes am Kopfe, da er mehr schaden als nützen kann, und auch gegen den Gebrauch des faradischen Stromes am Kopf oder an der Wirbelsäule, da er eher als directer Reiz und nicht als ein Beruhigungsmittel wirken würde. Die Massage kann bei manchen Fällen, bei welchen die allgemeine Ernährung sehr gelitten hat und die Circulation schwach ist, versucht werden.

Eine specielle Warnung muss in Betreff des Schulbesuchs gegeben werden. Jedes choreatische Kind, wie leicht auch die Erkrankung sein möge, sollte in seinem eigenen Interesse sowohl, als im Interesse der anderen Schüler, welche die Krankheit nachahmen könnten, zu Hause behalten werden. Ich habe mich manchmal überreden lassen, einem Kinde mit einer leichten Form von Chorea den Schulbesuch zu gestatten, und habe fast jedesmal Ursache gehabt, diese Erlaubnis zu bereuen, denn nichts ist besser berechnet, hochgradige Chorea hervorzurufen, als der Geist des Wetteifers, der in den meisten Schulen herrscht. Besonders gefährlich für jene Kinder, die früher schon Anfälle gehabt hatten, ist die Zeit der Schulprüfungen. Die Atmosphäre des Schulzimmers scheint auf solche Kinder einen bedrückenden Einfluss auszuüben, und bei den wohlhabenderen Classen könnten viel bessere Resultate erzielt werden, wenn man die Kinder zu Hause unterrichtete, anstatt sie in die Schule zu schicken. Der Arzt muss in diesem Falle energisch auftreten, sonst wird die ganze Behandlung sehr unbefriedigt ausfallen.

BIBLIOGRAPHIE.

Anton: Neurolog. Centralbl., 1893.
Benedikt: Nervenpathologie und Elektrotherapie p., 256.
Berkeley: Johns Hopkins Hosp. Reports, 1891, vol. II., Nr. 6.
Brown: Journal of Nervous and Ment. Dis., 1891.
Dana: Brain, vol. XIII., April 1890 (Fälle mit Autopsie gesammelt) On the Microbic Origin of. Chorea, Am. J. of Med. Science, January, 1894.
Elischer: Virch. Arch. Bd. LXI und LXIII.
Erb: Elektrotherapie, p. 587
Golgi: Ueber die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. Berl. kl. Wochenschrift Nr. 14, 1894 und Rivist. clin., IV. p. 361, 1874.
Koch: Deutsch. Arch. f. kl. Med, 1887, p. 40.
Knapp: Review of Infectious Origin of Chorea, Boston, Med. and Surg. Journal, January 25, 1894.
J. K. Mitchell: Univ. Med. Magazine, vol. I.
Naunyn: Schmidt's Jahrb., 15 Januar 1889.
Osler: Chorea and Choreiform Affections. Philadelphia, 1894
Roger: Arch. Gen. de Médecine, December 1866 et Janvier 1867.
Rosenthal: Klinik der Nervenkrankheiten, 1875.
Rothschild: Arch. f. Kinderheilkunde, vol. XVI., p. 83, 1893.

Sachs: Artikel über Chorea, Keating's Cyclopaedia und Hare's System of Therapeutics.
Sahli: Deutches Arch. f. kl. Med., Bd. LI, über Rheumatismus.
Sée: Mémoires de l'Acad. de Méd. tome XV., 1850.
Sinkler: In Pepper's System of Medicine.
Soltmann: Artikel über Chorea in Gerhardt's Handbuch, enthält Literatur bis 1880.
Starr: Artikel über Chorea, in Am. Text-Book of Children's Diseases.
Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1889. Bacteriologische Untersuchungen.
Wollenberg: Zur Pathologie der Chorea minor, Arch. f. Psych. Bd. XXIII., p. 167.
v. Ziemssen: Artikel Chorea, in Ziemssen's Handbuch (erschöpfendes Literaturverzeichnis) 1877.

SECHSTES CAPITEL.

CHOREIFORME KRANKHEITEN.

HEREDITÄRE ODER HUNTINGTONSCHE CHOREA.

Diese Krankheit ist im Ganzen ausserordentlich selten. Im Hinblick auf ihren hereditären Charakter müssen wir sie in Verbindung mit den Kinderkrankheiten besprechen, obgleich sie gewöhnlich ungefähr im Alter von 30—40 Jahren vorkommt. Die Krankheit wurde zuerst von Huntington, einem Arzt von Long Island, beobachtet und trägt seit dieser Zeit seinen Namen. Es scheint jedoch, dass auch Dr. Waters, ein New-Yorker Arzt, die Krankheit schon in einem Briefe an Dunglison beschrieb. Während dieser Zeit war die Krankheit ausserhalb Amerikas wenig bekannt. In den letzten Jahren ist sie von einer Anzahl englischer, deutscher und französischer Autoren beobachtet und beschrieben worden. Die Krankheit ist ein Erbtheil mancher Familien und wird mit dem Auswandern der Familien von Ort zu Ort verbreitet, so dass es jetzt nach Gray in Amerika eine Anzahl von Gemeinden gibt, in welchen diese Krankheit vorherrscht; aber er bemerkt auch weiter, dass dieses Uebel so viel als möglich verheimlicht wird, da man es als ein sichtbar auf der Familie lastendes Stigma ansieht.

Die Krankheit befällt mehrere Mitglieder derselben Generation, kann aber auch eine beliebige Anzahl überspringen. Die Abkömmlinge gesunder Mitglieder einer Familie bleiben gewöhnlich von der Krankheit verschont. Im Falle von King, welchen ich mit Berufung auf Gray erwähne, war der Ururgrossvater choreatisch. Er hatte zehn Kinder, aber nur vier davon litten an dieser Krankheit; diese hatten auch choreatische Kinder. Einer dieser Choreatiker hatte neun Kinder, von denen acht gesund blieben, das neunte jedoch choreatisch war. Dieser neunte Sprössling hatte fünf Kinder, von denen vier seine Krankheit erbten. Von diesen vier hatten drei keine Kinder; der vierte litt in seiner Jugend an Chorea, er wurde zwar geheilt, aber als er 35 Jahre als war, entwickelte sich allmählich bei ihm typische Chorea Huntingtoni.

Symptome. Die Krankheit beginnt gewöhnlich zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, obgleich wenigstens ein Dutzend oder mehr Fälle verzeichnet sind, wo die Erkrankung vor dem 20. Lebensjahre auftrat. Das männliche und weibliche Geschlecht erkranken ungefähr in gleichem Maasse. Das Hauptsymptom besteht in einer motorischen Störung, welche in Ermangelung eines besseren Namens choreatisch genannt wird, obgleich sie von den Zuckungen bei Chorea minor sehr verschieden ist. Die Muskelzuckungen bei der Huntington'schen Krankheit sind heftig und bizarr und können über einen grossen Theil des Körpers verbreitet sein. Bei der

Chorea Sydenhami ist die Erkrankung genauer localisiert. Bei der Huntington'schen Chorea sind die Grimassen und bizarren Bewegungen viel deutlicher ausgeprägt, als wir dies bei der gewöhnlichen Chorea des Kindesalters beobachten. Der Unterschied in der Intensität der motorischen Thätigkeit ist ein so grosser, dass im Hinblick darauf ein Zweifel bezüglich der Verwandtschaft der beiden Krankheiten gerechtfertigt ist. Gewöhnlich sind die Bewegungen anfänglich gering und betreffen nur das Gesicht und die oberen Extremitäten. Im Laufe der Jahre werden sie immer heftiger und verbreiten sich über den ganzen Körper, bis endlich eventuell jeder einzelne Muskel oder jede Muskelgruppe in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Muskelzuckungen unterliegen theilweise dem Willenseinfluss; Patienten, die an dieser Krankheit leiden, können, wenn sie ernstlich wollen, die Zuckungen viel besser und für eine viel längere Zeit hemmen, als dies bei der gewöhnlichen Chorea der Fall ist. Die motorische Kraft ist in der Regel nicht vermindert, aber die sonderbaren und verzerrten Bewegungen fallen natürlich jedem ins Auge, deshalb geht der Patient nicht gern aus, denn es ist ihm peinlich, sich auf der Strasse oder sonst wo vor Leuten sehen zu lassen und so ein Gegenstand des Mitleids oder des Spottes zu werden.

Sensorische Störungen fehlen, auch die Reflexe zeigen keine pathologische Steigerung oder Herabsetzung. Das am meisten charakteristische Symptom der Huntington'schen Chorea ist die Entwicklung von progressiver Demenz. Das erste Zeichen geistiger Veränderung kann als einfache Depression auftreten, welche durch die Kenntnis des hereditären und unheilbaren Charakters der Krankheit noch gesteigert wird. Unter diesen Umständen ist das Vorkommen von Selbstmord erklärlich. Der Gemüthszzustand ist in den ersten Krankheitsstadien variabel, der Patient kann entweder reizbar oder apathisch sein. Im Laufe der Zeit tritt der Niedergang aller geistigen Fähigkeiten deutlich hervor, und es entwickelt sich typischer Blödsinn. Die Sprache ist gewöhnlich schwerfällig und undeutlich, manchmal nasal und verworren. Macht eine hinzutretende Krankheit dem Leben nicht ein Ende, so können diese Patienten lange Jahre dahinsiechen, sie sind vollständig ans Bett gefesselt, sich selbst eine Bürde, und eine Qual für die Angehörigen. Der Verlauf der Krankheit ist sehr chronisch, da sie das Leben nicht direct gefährdet. Mehrere von denjenigen, bei welchen sich die ersten Symptome im 30. Lebensjahre zeigten, haben ein Alter von 60 und 70 Jahren erreicht. Ob Personen, bei welchen die Krankheit in sehr früher Jugend anfängt, ebenso lang leben, kann nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden, aber es spricht nichts gegen die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme..

Aetiologie. — Unter den Ursachen für diese Krankheit ist keine mächtiger als die Heredität. Es ist ausgesprochenermassen eine Familienkrankheit, welche ungleich anderen derartigen Krankheiten, keine Generation zu überspringen scheint. Personen, die an dieser Krankheit leiden, können ausser krankwerdenden auch gesundbleibende Kinder erzeugen, deren Abkömmlinge nicht mit diesem Uebel behaftet sind. Allem Anscheine nach ist eine Gelegenheitsursache zur Entwicklung der Krankheit erforderlich. In vielen Fällen erscheinen die ersten Symptome nach heftiger Gemüthsbewegung oder nach einer acuten Krankheit. In diesem Punkte ist die

Aehnlichkeit zwischen hereditärer Chorea und Chorea minor sehr auffallend. Rheumatismus spielt jedoch bei der hereditären Form nicht die Rolle die ihm bei gewöhnlicher Chorea zukommt.

Differential-Diagnose. — Die im Vordergrunde stehende Heredität und das Auftreten in einem verhältnismässig vorgerückten Alter genügen, um diese Fälle von gewöhnlicher Chorea zu unterscheiden. Man läuft jedoch Gefahr, diese Fälle mit der Chorea post-hemiplegica, die sich in einem frühen Lebensalter entwickelt, zu verwechseln und diese Gefahr ist um so grösser, wenn über das Wie und Wann des Entstehens der Lähmung nichts Sicheres bekannt, oder wenn die Lähmung verschwunden ist und die Chorea bleibt. Von der Friedreich'schen Ataxie kann die Krankheit leicht dadurch unterschieden werden, dass bei der ersteren Krankheit die Bewegungsstörungen rein atactisch, nicht choreatisch sind, und die Reflexe vollständig fehlen, während bei Huntington'scher Krankheit keine ausgesprochene Veränderung der Reflexe nachweisbar ist. Bei der Friedreich'schen Krankheit besteht auch atactischer Gang, welcher durch das Schliessen der Augen verschlimmert wird, während bei Huntington'scher Krankheit nichts derartiges vorhanden ist. Manche Formen hysterischer Chorea könnten mit dieser Krankheit verwechselt werden, besonders wenn auf Nachfrage hin die Aussage gemacht wird, dass ein ähnliches Leiden bei andern Mitgliedern der Familie bemerkt wurde; es sollten in einem solchen Falle nicht vergessen werden, dass das hereditäre Leiden hysterischer Art sein kann. Die Untersuchung des Patienten und das allgemeine hysterische Temperament, die Thatsache, dass die choreatischen Bewegungen in der Form von Anfällen auftreten, und die Feststellung anderer hysterischer Symptome ermöglichen die Differentialdiagnose der beiden Erkrankungen.

Anatomische Veränderungen. — Die krankhaften Veränderuugen, die der Huntington'schen Chorea zu Grunde liegen, sind noch nicht endgiltig erforscht. Die verschiedensten Befunde sind schon von den verschiedenen Autoren beschrieben werden, so z. B.: Pachymeningitis, Haematom, Tumoren der Dura, allgemeines Atherom, Atrophie des motorischen Windungen, Hydrocephalus internus, Erweichungsherde in verschiedenen Theilen, selbst in den Ganglien. Am häufigsten wurden Pachymeningitis und Veränderungen der Hirnrinde vorgefunden. Bei einem Falle von Charcot waren die Meningen an gewissen Stellen adhaerent, und die Rinde augenscheinlich sclerotisch. Aber diese wechselnden Befunde entsprechen grossentheils secundären Processen und erklären die wahre Pathologie der Krankheit in keiner Weise. Dr. Osler, welcher Gehirn und Rückenmark eines Falles an Schnittserien studierte, fasst seine Ergebnisse in folgenden Worten zusammen: „Die Arterien waren verdichtet und zeigten stellenweise hyaline Degeneration und in den kleinsten Arterien waren die fettigen Veränderungen auch an frischen der Hirnrinde entnomenen Präparaten deutlich ausgesprochen. Die perivasculären Lymphräume waren erweitert und enthielten Leukocyten. Die Ganglienzellen zeigten in vielen Schnitten sehr leichte Veränderungen, nicht stärker, als sie oft bei chronischen Fällen, welche mit Atrophie der Windungen verbunden sind, beobachtet werden. Die gewöhnliche Vacuolisirung war vorhanden und viele Zellen schienen mit Pigment dicht angefüllt zu sein. Die Vermehrung bindegewebiger Elemente machte sich beim Befühlen

und beim Schneiden deutlicher bemerkbar, als unter dem Mikroskop. Schnitte aus der Ponsgegend und Oblongata zeigten keine Krankheitsherde. Ausser Verdickung der Arterien und der Schrumpfung der Zellen der Vorderhörner — wahrscheinlich eine künstliche Veränderung — zeigten die Schnitte des Rückenmarks keine wichtigen Läsionen.[1]) Vorläufig können wir weiter nichts sagen, als dass die Krankheit sehr wahrscheinlich von einem chronischen cerebralen Process herrührt, dessen eigentliche Natur mit Hilfe weiterer Autopsien und verbesserter Färbungsmethoden noch festzustellen ist.

Prognose. — Die Prognose ist in doppelter Beziehung sehr ernst. Erstens sind die Aussichten auf Heilung des Leidens fast negativ. Zweitens schliesst sich fast in jedem Falle eine progressive unheilbare Dementia an. Zum Unglück für den Patienten ist die Krankheit nicht tödtlich und derartig Kranke können ein hohes Alter erreichen.

Behandlung. — Was die Behandlung der Fälle anbetrifft, so sollte das gleiche Princip verfolgt werden, wie bei gewöhnlicher Chorea — Ruhe, Fernhalten von Sorge und Aufregung, Trennung von der Familie, Luftveränderung und möglicherweise Arsenikbehandlung können ein wenig Besserung herbeiführen. Sind die Bewegungen ausserordentlich heftig und der Schlaf des Patienten unbefriedigend, so ist die Darreichung von Hyoscin in Dosen von 0,0006 *g* oder von Trional oder Chloralamid in Dosen von 1—1,3 *g* ein oder zwei Mal täglich des Versuches wert. Aber natürlicher Weise wird jede Art von Behandlung nur einen palliativen Einfluss ausüben.

Hereditäre Chorea ohne Blödsinn.

Es gibt noch eine andere Form der Chorea, die hier flüchtig erwähnt werden soll. Die Krankheit hat einen deutlich hereditären Charakter und wird entweder direct von den Eltern auf das Kind oder von der entfernteren Ascendenz übertragen. Die Krankheit tritt frühzeitig auf, gewöhnlich im Pubertätsalter, und zieht sich durchs ganze Leben hin. Sie wird durch deutlich choreatische Bewegungen der Hände, der Zunge und der Gesichtsmuskeln gekennzeichnet. Die Bewegungen können so stark werden, dass sie jeden freien Willensact wie Schreiben, Nähen, Zuknöpfen der Kleider u. dgl., stören. Die unteren Extremitäten nehmen an der Erkrankung nicht Theil und die allgemeine Gesundheit der Patienten ist nicht stark angegriffen, nur kann der Aerger über die Krankheit ein Gefühl der Traurigkeit und Bedrückung hervorrufen, und bei einem Falle, der in meine Beobachtung kam, habe ich selbst ausgesprochene Melancholie gesehen. Diese Form unterscheidet sich von Huntington'scher Chorea vor Allem durch die vollständige Abwesenheit von Symptomen, die auf Blödsinn hinweisen. Die Intelligenz derartig erkrankter Personen bleibt während des ganzen Lebens ungetrübt und sie können ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgehen. Sie kann ferner dadurch von chronischer Chorea unterschieden werden, dass keine bestimmte Anamnese einer acuten Erkrankung vorhanden ist, nach welcher sich die Krankheit entwickelt hatte, und dass die choreatischen Bewegungen niemals so ausgebreitet waren, wie dies bei solchen Fällen von Chorea minor vorkommt, welche in chronische Chorea übergehen. Sie beginnen gewöhnlich in einer etwas späteren Lebensperiode als die acute Chorea minor, und die Anamnese ergibt, dass keine einzelnen acuten Anfälle vorangegangen waren. Hat sich die Krankheit einmal eingestellt, so dauert sie ohne bedeutende Abnahme weiter, hat aber auch keine Neigung zur Verschlimmerung. Verwechselung mit postparalytischer Chorea ist auch möglich, aber in diesem Falle wird die Erforschung der Vorgeschichte des Patienten, sowie der Nachweis von Residuen der Lähmung die Differentialdiagnose ermöglichen.

Die Prognose ist quoad vitam durchaus günstig; aber das Gleiche kann nicht mit Bezug auf Heilung behauptet werden. Ich habe bei solchen Patienten eine vollständige

[1]) Greppin behauptet, dass die Krankheit von einem krankhaften Process (ähnlich einer Encephalitis), welche sich allmählich und in verschiedenen Theilen des Gehirns entwickelt, herrührt.

Ruhecur versucht und für einige Zeit deutliche Milderung der choreatischen Bewegungen erreicht. Allgemein stärkende Mittel sollten gebraucht, und eine entsprechende Ernährung des Patienten durchgeführt werden.

Gewohnheits-Chorea.

Es ist wohl bekannt, dass Kinder Bewegungseigenheiten unterworfen sind. Diese schliessen einfache oder coordinirte Bewegungen verschiedener Muskeln ein und betreffen gewöhnlich die Muskeln des Gesichtes, der Augen, der Schulter und selbst der Schenkel. Diese „Gewohnheitskrämpfe“ oder „tics“ können der Chorea gleichen; oft sind die Zuckungen so heftig, dass sie eher an „epileptoide“ als an „choreatische“ Erkrankung denken lassen.

Es ist nicht immer eine leichte Sache festzustellen, wie die eigenthümliche Gewohnheit entstand. Manchmal bildet eine wahre Chorea den Ausgangspunkt und den Kindern bleibt irgend eine zuckende Bewegung aus Gewohnheit zurück, nachdem die eigentliche Krankheit verschwunden ist. Bei Kindern, die an Chorea minor Leidende gesehen haben, kann sich Gewohnheitschorea entwickeln.

Eine Gewohnheitschorea, die in frühen Jahren angefangen, kann sich oft durch's ganze Leben ziehen. Bei Fachleuten (Künstlern, Literaten und selbst Aerzten) sind solche „Eigenheiten“ (tricks) nicht ungewöhnlich, und es erhebt sich die Frage, ob ernstliche Versuche gemacht wurden, dieselben zu bekämpfen. Zu den gewöhnlicheren Formen von „Gewohnheitschorea“ gehören Zwinkern, Gesichterschneiden, Schnüffeln, Achselzucken, oder irgend eine Eigenthümlichkeit in der Sprache oder auch ein besonderes Geberdenspiel. Einer meiner Freunde, nun ein wohlbekannter Astronom, hat seit seinem Knabenalter nie eine Frage beantwortet, ohne zuerst Hm? Ah? Eh? zu sagen. Früher waren diese Aeusserungen von einem übertriebenen Heben der Augenbrauen begleitet, als ob der Frage mehr Nachdruck verliehen werden sollte.

Solche Gewohnheiten können bei Kindern nicht genug verurtheilt werden. Die Eltern sollten streng mit ihren Kindern verfahren, um ihnen den Fehler abzugewöhnen.

Bildet eine sichtbare Erkrankung (wie Obstruction der Nase oder ein Augenleiden) die Grundlage oder trägt es zur Befestigung der Gewohnheit bei, so sollte dasselbe sorgfältig behandelt werden. Dies wird gethan, indem man nach anderen Symptomen von Veitstanz forscht. Bei manchen Formen von Gewohnheitskrampf erfordert der Allgemeinzustand Behandlung; denn viele dieser Kinder leiden an Anämie oder Scrophulose.

Coordinirte Bewegungen (Tics) complicirter Natur. — Bei Kindern sowohl als bei Erwachsenen wiederholen sich complexe Bewegungen bestimmten Charakters in Intervallen oder sie können continuirlich sein. Sie haben nur eine sehr geringe Aehnlichkeit mit Chorea; aber der Bequemlichkeit halber können sie in Verbindung mit „Gewohnheitschorea“ erwähnt werden. Einige davon, die Gyrospasmen z. B. kommen bei sehr jungen Kindern vor; anderen begegnet man bei älteren Kindern; sie sind häufig mit Zeichen von Geistesstörung verbunden. Manche Autoren haben sie unter dem Titel: „Zwangsbewegungen“ (imperative movements) als Kopfschütteln, Kopfdrehen, Kopfstossen, Kopfnicken etc. beschrieben. Diese Bewegungen sind oft mit Nystagmus und mit mangelhafter geistiger Entwickelung verbunden und bezeugen dadurch, dass sie in manchen Fällen von organischer Gehirnerkrankung herrühren können. Diese merkwürdigen Störungen sind von Henoch, Hadden, Gee, Peterson und Mills studiert, und von Osler und Anderen erörtert worden.

Gyrospasmen des Kopfes ist eine Benennung, die Peterson eigenthümlichen rotirenden Bewegungen des Kopfes bei Kindern gibt und die manchmal mit Strabismus oder Nystagmus verbunden sind. Zwei von seinen fünf Fällen beobachtete Peterson an meiner Klinik. Beide betrafen kleine Kinder, acht und neun Monate alt; bei dem einen stellten sich die Bewegungen nach einem Fall ein, bei dem anderen konnte keine traumatische Aetiologie nachgewiesen werden. Die Hauptpunkte des Falles II sind von Peterson folgendermassen beschrieben worden: Das Kind zählte zur Zeit der Untersuchung neun Monate. Als es vier Monate alt war, wurde die rotirende Kopfbewegung bemerkt. War das Kind ruhig, so oscillirte der Kopf immer von rechts nach links und von links nach rechts mit einer Geschwindigkeit von 80 bis 100 Drehungen in der Minute. Die Bewegung hörte zeitweise auf, besonders wenn die Aufmerksamkeit des Kindes durch irgend einen Gegenstand gefesselt wurde. Es bestand lateraler Nystagmus des rechten Auges, welcher auch zuweilen minutenlang aussetzte. Das Kind hatte zwei Monate vorher Masern gehabt; keine Convulsionen; kein Fall; die Geburt desselben war ganz normal gewesen. Der allgemeine Gesundheitszustand war gut.

Diese Gyrospasmen, augenscheinlich ein und dasselbe wie Kopfnicken, Kopfwerfen etc. können kaum mit *Epilepsia nutans* verwechselt werden. Treten sie in späteren

Jahren auf, so können sie durch Angewöhnung entstanden sein; beginnen die Bewegungen aber in früher Kindheit und sind sie mit Nystagmus, Strabismus oder Idiotismus verbunden, so kann man sie ohne weiteres auf eine organische Hirnerkrankung zurückführen. Die Region der Kerne der Hirnnerven ist am wahrscheinlichsten der Sitz der Krankheit und die Läsion muss solcher Natur sein, dass sie Reizung bedingt.

Die hauptsächlichen aetiologischen Factoren scheinen Rhachitis, Darmreizung und Zahnung zu sein. Die Prognose ist im ganzen eine gute, wenn diese Bewegungen nicht mit Idiotismus verbunden sind. Eine milde Brombehandlung gibt in der Mehrzahl der Fälle zufriedenstellenden Erfolg. Mills empfiehlt ausserdem den Gebrauch von Tinctura Belladonna (gtt. IV—V) oder Extract. Conii fluid. (gtt. II.)

Zwangsbewegungen, mit Arithmomanie (Wiederholung jeder Thätigkeit in einer bestimmten Anzahl) verbunden, sind offenbar das Resultat geistiger Störung und scheinen mir eigentlich nicht zu dieser Gruppe von Fällen zu gehören.

Mehrere andere motorische Neurosen, die mehr oder weniger Aehnlichkeit mit Chorea minor haben, sind von anderen Autoren in Verbindung mit der Hauptkrankheit beschrieben worden. Während diese Fälle dem Veitstanz oberflächlich gleichen können, sind sie in der Regel mehr „explosiver“ Art. Sie kommen in Familien mit nervöser Belastung vor und sind als schwere Störungen des Centralnervensystems zu betrachten. Es ist keine leichte Aufgabe, alle diese Zustände richtig zu classificieren. Die Besprechung dieses Gegenstandes hat viel Verwirrung hervorgerufen und nicht zwei Autoren stimmen vollständig in der Benennung dieser Störungen überein. Da die Mehrzahl derselben in späteren Lebensjahren auftritt oder wenigstens erst dann völlig entwickelt erscheint, sollen sie in diesem Buche nur kurz besprochen werden.

Chorea electrica.

Zwei verschiedene Krankheiten sind unter diesem Namen beschrieben worden. Henoch schliesst darunter eine Form choreatischer Störung ein, welche theilweise dem gleicht, was sonst als „Gewohnheitskrampf“ bezeichnet wird, aber manche seiner Fälle sind mehr dem Myoclonus oder Paramyclonus multiplex verwandt. In der letzten Ausgabe seines Buches besteht Henoch nicht auf der alten Bezeichnung, doch haben ihm viele Autoren nachgeschrieben und citiren seine Fälle fortwährend unter dem Namen Chorea electrica.

Die Bezeichnung elektrische Chorea sollte jedoch nur bei einer sehr seltenen Krankheit, die hauptsächlich im nördlichen Theile von Italien auftritt, gebraucht werden. Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen Fall in Italien zu sehen, und einen anderen bei einer Italienerin, die zu mir in die Klinik kam. Der Zustand wurde zuerst 1846 von Dubini beschrieben und, um Confusion zu vermeiden, wäre es am besten, von Dubini'scher Krankheit zu sprechen. Die Krankheit kann bei Knaben und Mädchen ebensowohl als bei Männern und Frauen vorgerückteren Alters vorkommen. Man glaubte, sie sei dem Einfluss eines infectiösen Agens zuzuschreiben, aber die Seltenheit der Krankheit selbst in jenen Districten, wo sie vorkommt, scheint diese Ansicht zu widerlegen.

Das Hauptsymptom dieser Krankheit besteht in einer Serie heftiger, spasmodischer Bewegungen, welche besonders die Muskeln des Halses und des Kopfes, sowie die der Extremitäten befallen. Bei manchen Patienten beginnen die Bewegungen in einem Arm, verbreiten sich dann auf das Bein derselben Seite und ziehen schliesslich die andere Hälfte des Körpers sammt Rumpf, Hals und Kopf in Mitleidenschaft. Nach einigen Monaten tritt Lähmung der choreatisch afficirten Körpertheile ein und es kommen Muskelschwund und Verlust der faradischen Erregbarkeit hinzu. Epileptiforme Anfälle kommen vor und diese können partielle oder allgemeine sein. Nach einem Jahre oder später kann der Patient vollständig gelähmt sein. Der Patient, den ich sah, musste im Bette liegen; er konnte kein Glied rühren, während noch äusserst heftige choreatische Zuckungen der Halsmuskeln fortbestanden. Die meisten dieser Kranken sterben nach einigen Wochen oder Monaten. Der Patient hat viel Schmerz auszustehen, die Temperatur steigt ein wenig, aber das Bewusstsein bleibt gewöhnlich erhalten.

Die Krankheit tritt so selten auf, dass keine genügenden pathologischen Unter-

suchungen angestellt werden konnten, um definitive Angaben in Betreff ihrer Entstehung und Natur zu ermöglichen. Wahrscheinlich ist sie eine Form cerebrospinaler Erkrankung, worauf die Convulsionen einerseits und die mit Atrophie verbundene Lähmung andererseits hinweisen.

Maladie des Tics Convulsifs.

Diese Krankheit, auch als Gilles de la Tourette'sche Krankheit bekannt, repräsentirt eine andere Form motorischer Neurose, die mit einigen Erscheinungen der elektrischen Chorea Aehnlichkeit hat. Die Hauptsymptome dieses Zustandes sind: Convulsive Zuckungen der Gesichtsmuskeln und andere regelmässige systematische Bewegungen, explosives Ausstossen von Worten in Form von Echolalie und Coprolalie, und schliesslich Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen. Diese Krankheit erscheint bei Kindern gewöhnlich im Alter von 7—15 Jahren. Sie kommt eher bei Individuen vor, die durch den Einfluss der Erblichkeit zu Neurosen hinneigen. Oft ist die Heredität sehr deutlich ausgesprochen, indem die gleiche Krankheit eine Generation nach der anderen ergreift.

Die ersten Symptome bestehen aus plötzlichen und explosiven Zuckungen der Gesichts- oder der Augenmuskeln, welche sich auch durch Veränderung des Mundes und allerlei andere Grimassen äussern können. Bei einem Falle, den ich unter meiner Beobachtung hatte, machte der Knabe erst Grimassen und drehte sich dann schnell um, als ob er nach jemand schnappen wollte. Diese Bewegungen vollzogen sich in regelmässiger Reihenfolge. Bewegungen des Sternocleido-Mastoideus und des Cucullaris werden oft so systematisch wiederholt, dass sie absichtlich zu sein scheinen. Welcher Art die Symptome in einem gegebenen Falle auch sein mögen, so werden sie mit ausserordentlicher Regelmässigkeit wiederholt und können nur dadurch von vorsätzlichen Bewegungen unterschieden werden, dass der Patient offenbar durch ihre Plötzlichkeit und Heftigkeit überrascht ist. Schnalzende, zischende Geräusche werden manchmal gehört, aber kein Symptom ist mehr charakteristisch, als die Gewohnheit, gehörte Worte oder Laute zu wiederholen (Echolalia) oder der unfreiwillige plötzliche Gebrauch von unanständigen Worten (Coprolalie). Ein kleines Mädchen gebrauchte die schlimmsten Flüche, die ich je gehört und die sie augenscheinlich von der Strasse her kannte; aber kaum hatte sie dieselben ausgesprochen, so bereute sie ihr Benehmen und erklärte zerknirscht, dass alles ganz gegen ihren Willen geschehen sei.

Die Symptome bestehen oft jahrelang und während die Intelligenz der Patienten keinerlei Störung aufweist, sind nur wenige im Stande, dieser explosiven Anfälle Meister zu werden. Bei manchen verursacht ein Versuch, die Krankheit zu überwinden, grosse Unruhe und allgemeine Aufregung. Bei anderen verschlimmern sich die Symptome entschieden unter der Anstrengung, diese zu zügeln, und unter solchen Umständen ist es rathsam, des Patienten Aufmerksamkeit so viel als möglich von seinen Symptomen abzulenken.

Zwangsvorstellungen sind oft mit den motorischen Symptomen verbunden und scheinen gewöhnlich eine psychische Explosion, als Aequivalent der physischen Symptome darzustellen. Manche Kinder fühlen sich gezwungen, Worte in einer bestimmten Reihenfolge herzusagen und gewisse Buchstaben auf eine besondere Weise auszusprechen. Das Rollen des „R“ und zischende Aussprache des „S“ kommen besonders häufig vor. Bei anderen sind Zwangshandlungen, wie sie bei neurasthenischen Störungen beobachtet werden, ganz gewöhnlich. Sie sind gezwungen immer und immer wieder zu zählen, hin und her zu gehen, alles aufzuheben, was sie auf der Strasse oder im Zimmer liegen sehen, und befinden sich infolge dieser imperativen Impulse in einem Zustande fortwährender Geschäftigkeit.

Der Verlauf der Krankheit ist ausserordentlich chronisch; von manchen wird sie für vollständig unheilbar angesehen. Diese Ansicht ist insoferne zu weit gehend, als doch manche Fälle genesen.

Die Prognose sollte gleichsam bei jedem Falle erst sorgfältig studiert werden, da man nie im voraus sagen kann, ob die Behandlung günstig auf den Patienten wirken wird. Die Aehnlichkeit zwischen dieser Krankheit und anderen choreiformen Neurosen ist manchmal so gross, dass eine Differentialdiagnose äussert schwierig wird. Maladies des tics convulsifs kann kaum mit gewöhnlicher Chorea verwechselt werden, da die Bewegungen viel systematischer und intermittirender sind als bei Veitstanz. Ausserdem kommen Echolalie und Koprolalie bei gewöhnlicher Chorea niemals vor. Die Sprachstörungen bei Chorea sind das gerade Gegentheil der explosiven Sprachweise der „maladie des tics“. Hysterie und hysterische Chorea können dieser Krankheit oberflächlich ähnlich sein; aber einerseits fehlen bei letzterer gewöhnlich die Stigmata der Hysterie und dann gibt es bei Hysterie keine solche fortwährende Wiederholung der Muskelzuckungen,

wie es bei dieser Krankheit der Fall ist. Es besteht zweifellos eine grosse Aehnlichkeit zwischen der Maladie des tics und der Springkrankheit (jumpers) und vielen anderen Krankheitsformen, welche je nach der besonderen Art der Zuckungen anders benannt werden. Einen Punkt jedoch hat die Maladie des tics mit anderen ähnlichen Zuständen gemein, und dies ist ihr Vorkommen in neurotischen Familien. Der Unterschied zwischen Maladie des ties und Paramyoclonie wird sich aus der Erörterung des letzteren Leidens ergeben.

Behandlung. — Der wichtigste Factor in der Behandlung dieser Patienten ist ihre vollständige Isolirung von allen anderen Kindern und von ihrer gewöhnlichen Umgebung. Eine erfahrene Pflegerin oder Verwandte sollte sie unter ziemlich strenge Obhut nehmen und sie so viel als möglich zur Selbstbeherrschung anleiten. Schon die Trennung von anderen Personen hilft gewöhnlich die Aufregung und die Anzahl der Ausbrüche vermindern. Hat die Krankheit durch Schlaflosigkeit oder mangelhafte Ernährung einen Zustand von Erschöpfung herbeigeführt, so thut man wohl, dem Patienten für einen guten Theil des Tages Ruhe zu verschaffen. Das geschieht am besten durch Verabreichung von Chloral oder durch kleine Dosen von Morphium. Ich kann nicht einsehen, warum Chloroform gebraucht werden sollte, wie dies von Manchen empfohlen wurde. Ist die motorische Unruhe sehr gross, so können sorgfältig verabreichte Injectionen von Hyoscinum hydrobromatum in Dosen von 0,0006*g* sich nützlich erweisen; die gewöhnlichen Nervina wie Arsenik und Chinin werden wenig helfen und es ist am besten, nicht viel Zeit auf Verabreichung dieser Medicamente zu verwenden. Ich bin sicher, dass ein dauernder Heilerfolg einzig bei Isolirung, zweckmässiger Ernährung und der Anwendung tonischer und hydrotherapeutischer Maassregeln zu erwarten ist. Richtige gymnastische oder auf schöne Körperhaltung abzielende Uebungen sollten versucht werden, da sie von Nutzen sein können.

BIBLIOGRAPHIE.

Huntington'sche Chorea.

Berkeley: Medical News, Philadelphia, 1883 Band XLII., p. 200.
Bourneville et Pilliet: Arch. de Neurol., 1887, 1888.
Charcot: Progrès Médic., 1878.
Ewald: Zeitschr. f. kl. Med., Band VII., 1884 p. 51.
Féré: Arch. der Neurol., Januar, 1884.
Greppin L: Archiv für Psychiatrie, Band XXIV., p. 155.
Gray: Text-book, p. p. 321—338,
Herringham: Brain, Band XI., p. 415.
Hoffman: Virchows Arch., Band CVIII., 1887.
King: New York Medical Journal, 1885.
Marie: Progrès Médic., 1886.
Menzies: Journal of Mental Science, October 1892 bis Juni 1893.
Oppenheim und Hoppe: Arch. f. Psych., Band XXV., p. 617.
Osler: Journal of Nervous and Mental Diseases, Februar 1893.
Peretti: Berl. Klin. Wochenschr., 1885, Nr. 52.
Phelps R. M.: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1892.
Schlesinger: Zeitschr. f. kl. Medicin, 1892.
Zacher: Neurologisches Centralbl., 15. Januar 1888.

Gewohnheitschorea, Gyrospasmus, Chorea electrica etc.

Gee: St. Bartholomews Hospital Reports, Band XXII.
Gowers: Diseases of Nervous System, Band II., p. 633 („Habitspasmus“).
Hadden: Lancet, 14. Juni 1890, und H. Thomas' Hospital Reports, 1890.
Henoch: Lectures of Diseases of Children.
Janowitz: Thèse de Paris, Juillet 1891.
Mills: Chapter on Imperative Movements etc. American Tex-Book. of Diseases of Children, p. 712.

Osler: Monographie über Chorea, 1894.
Peterson: Medical News, 1. October 1892.
Weir Mitchell: Medical News, 4. März 1892.

Maladies des Tics.

Charcot: Leçons du Mardi 1887—88.
Dana: New-York Medical Record, 1887.
Gilles de la Tourette: Archives de Neurologie, 1885, Nr. 26 und 27.
Grasset: Arch. de Neurologie, 1890.
Guinon G.: Revue de Médecine, 1886 I., 1877, p. 500.
Hammond: New York Medical Record, 27. Februar 1892.
Jolly: Charité Annalen, 1802, p. 740.

SIEBENTES CAPITEL.

TETANUS.

Auf Grundlage der modernen bacteriologischen Forschungen kann der Tetanus als eine Infectionskrankheit des centralen Nervensystems bezeichnet werden, welche durch andauernde tonische Spasmen und zeitweilige Anfälle klonischer Bewegungen gekennzeichnet wird. Die Muskeln des Nackens und Kiefers werden in der Regel zuerst ergriffen. Opisthotonus und Krampf der Kieferschliessmuskeln (Trismus) bilden die ersten und beunruhigendsten Symptome der Krankheit. Je nach seinem Ursprung sprechen wir entweder von traumatischem Tetanus, wenn er von einer Verletzung herrührt, oder von idiopathischem oder rheumatischem Tetanus, wenn die Ursache unbekannt ist, oder wenn wir sie in unserer Unwissenheit dem Einfluss von Nässe oder Kälte zuschreiben. Wir müssen den, bei neugeborenen Kindern vorkommenden Starrkrampf (Tetanus neonatorum) besonders betonen und können den puerperalen Tetanus nebenbei erwähnen. Es ist jeglicher Grund zur Ausnahme vorhanden, dass bei jedem Falle eine traumatische Schädigung mit der sie begleitenden Invasion von Tetanusbacillen die primäre Ursache der Erkrankung bildet.

Aetiologie. — Tetanus kommt bei Männern viel häufiger vor als bei Frauen. Dies gilt besonders von jenen Fällen, welche auf traumatischer Grundlage beruhen, und die Thatsache kann leicht dadurch erklärt werden, dass das männliche Geschlecht traumatischen Einflüssen mehr ausgesetzt ist, als das weibliche. Gerade die Thatsache, dass unter 46 Fällen von sogenanntem idiopathischem Tetanus, die Gowers mittheilt, nur 9 Fälle Frauen betrafen, sollte an dem spontanen Ursprung dieser Fälle zweifeln lassen. Wenn auch Tetanus in jeder beliebigen Altersperiode auftreten kann, so kommt er doch am häufigsten zwischen dem 10. und 40. Lebensjahre vor. Er kommt ferner während der ersten Lebenstage vor, etwa zwischen dem 4. und 11., aber von da an bis zum Alter von fünf Jahren besteht eine gewisse Immunität. Zwischen dem 5. und 10. Jahre steigt die Disposition für diese Krankheit und wird immer stärker, bis das 40. Lebensjahr oder ein noch etwas höheres Alter erreicht ist. Diese Statistiken verstärken noch den Eindruck, dass nur traumatische Schädigung mit Infection die einzige mögliche Erklärung für das Vorkommen der Krankheit bietet.

Farbige Rassen und besonders die der Tropenländer, werden häufiger von der Krankheit befallen, als die Weissen. Dies ist in Betreff der Bevölkerung von Indien und Westindien zur Genüge bewiesen worden. Man bedenke nur, unter welchem Schmutz diese Leute leben und wie sie persönlich unrein sind. Puerperaler Tetanus, welcher unfraglich eine Infec-

tionskrankheit ist, kommt in den ebengenannten Ländern noch sehr oft vor, wo jedoch moderne chirurgische Principien bei der geburtshilflichen Praxis vorherrschen, wird er immer seltener.

Der frühere Gesundheitszustand des Individuums scheint mit der Entwicklung der Krankheit wenig zu thun zu haben. Die Kräftigsten sind der Infection ebenso unterworfen wie die Schwachen. Rissquetschwunden, Brandwunden, Schrammen und Frostbeulen verursachen häufiger Tetanus, als die grossen aseptischen Incisionen des Chirurgen. Bekannterweise ist Tetanus schon nach Zahnextractionen aufgetreten, und im Volksglauben wird Trismus nach leichten Verletzungen der Zehen beim Nägelschneiden sehr befürchtet. Bei grösserer Reinlichkeit unter dem Volke wird sich die Krankheit ohne Zweifel bald vermindern. Thamhayn schliesst aus einer grossen Sammlung von Fällen, dass Tetanus am häufigsten von Wunden an der Hand, am Bein, am Fuss, am Kopf und Nacken, am Arm und Rumpf herrührt, und zwar entspricht die Häufigkeit des Auftretens der hier gegebenen Reihenfolge, wonach also Handverletzungen mehr Tetanusfälle veranlassen würden, als Verletzung irgend eines anderen Körpertheiles. Es wurde oft angenommen, dass Kopfverletzungen am ehesten Tetanus herbeiführen, aber da solche Verletzungen gewöhnlich von einem Fall und Berührung mit der Erde herrühren, wie z. B. Sturz vom Pferde, wird man einsehen, dass hier die Infectionsgefahr grösser ist, als in vielen anderen Fällen. Das Gleiche kann von einem Tetanus gesagt werden, der dadurch verursacht wird, dass ein Splitter unter den Nagel eindringt und dass das hervorquellende Blut entsprechend einer alten Gepflogenheit durch Anlegen von Spinngeweben gestillt wird; dieses Verfahren kann in hohem Grade zur Entstehung der Tetanus beitragen. Die Mikroorganismen des Tetanus brauchen augenscheinlich keine grosse Abschürfungsfläche zur Invasion und es ist fraglich, ob bei denjenigen Fällen, welche sich nach Peitschenhieben einstellen, nicht genügende Abschürfung des Epithelium vorhanden war, um die Invasion dieser winzigen Organismen zu ermöglichen.

In der Regel tritt Tetanus 5 bis 14 Tage nach der initialen Verletzung ein, aber in manchen Fällen genügen einige Stunden, um die Krankheit zu entwickeln, und wenn z. B. der Nervus cruralis in eine Ligatur mit eingeschnürt wurde, entstand Tetanus der schlimmsten Art gleich nach diesem Ereignis. Nicht selten kommt es auch erst drei oder vier Wochen nach der Verletzung zur Entwicklung von Tetanus; noch späteres Eintreten desselben dürfte sich jedoch schwer erklären lassen. Dass die Infection allein nicht alle mit der Entwicklung von Tetanus zusammenhängenden Umstände erklären kann, wird noch bei Erörterung der Pathologie betont werden.

Symptome. — Das erste Symptom des Tetanus, von den vagen Schmerzen am Ort der Verletzung und dumpfem Kopfschmerz abgesehen, besteht in einem allmählichen Steifwerden der Muskeln des Nackens und des Kiefers, bis der Kopf bedeutend nach rückwärts gezogen ist (Opisthotonus) und die Kiefer fest zusammenpresst sind (Trismus). Während die Nackenmuskeln gewöhnlich zuerst ergriffen werden, scheinen die dorsalen und lumbalen Muskeln vorerst unbetheiligt; aber dem Zurückbeugen des Kopfes folgt bald auch Wölben des Rückens in Bogenform. Beim Fortschreiten der Krankheit werden die Beine steif, aber die Arme werden

gar nicht oder nur sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen. Die Gesichtsmuskeln werden oft in einem sehr frühen Stadium der Krankheit in Mitleidenschaft gezogen. Die Augenbrauen werden nach oben gezogen, die Lidspalte wird schmal, der Mund verzerrt, die Lippen werden gegen die Zähne gepresst und das ganze Gesicht kann den als „Risus sardonicus“ bekannten Ausdruck annehmen. Die Rigidität der Muskeln ist schmerzhaft und die zeitweise sich einstellenden klonischen Exacerbationen tragen dazu bei, den Zustand noch qualvoller zu gestalten. Die Schwierigkeiten beim Schlucken und Athmen infolge eines Krampfes der Brustmuskeln und der Glottis erhöhen die Pein der Patienten und bilden eine fortwährende Lebensgefahr. Es wird oft über epigastrische Schmerzen (Schmerzen, die vielleicht von Krampf des Zwerchfelles herrühren) geklagt. Während des Schlafes verschwindet der Krampf gewöhnlich, aber kaum ist der Patient erwacht, so kehren alle peinigenden Symptome in voller Heftigkeit zurück.

Der Puls ist beschleunigt und schwach. Es ist noch nicht mit Bestimmtheit festgestellt, ob vasomotorischer Krampf die Ursache dieser Eigenthümlichkeit des Pulsschlages ist. Die Temperatur variirt bedeutend; manchmal bleibt sie während des ganzen Verlaufes der Krankheit normal und manchmal ist fortwährendes Fieber (1 bis 2 Grad über der Normaltemperatur) vorhanden. H. C. Wood verweist auf die zackige Configuration der Temperaturcurve, wobei die Erhebungen den Paroxysmen, die Senkungen den Intervallen von Ruhe entsprechen. Gelegentlich steigt die Temperatur bis zu 42° oder selbst 43° C., und nach Wunderlich bleibt die hohe Temperatur selbst einige Stunden nach dem Tode bestehen oder erreicht sogar 45,6 C. Es wurde früher angenommen, dass dieses Steigen der Temperatur von übermässiger Muskelaction herrühre, aber Fälle, bei denen die Muskelarbeit die höchsten Grade erreicht, sind nicht gerade diejenigen, welche die höchste oder selbst hohe Temperatur haben. Gowers neigt zu der Ansicht, dass das Fieber nervösen Ursprungs ist. Diese Ansicht ist wahrscheinlich richtig, wenn man sie dahin versteht, dass die im Organismus circulirenden Toxine einen besonders intensiven Reiz auf die Centren im Pons und Rückenmark oder auf die Wärmecentren der Hirnrinde ausüben. Durst ist ein häufiges und höchst qualvolles Symptom der Krankheit, und da er infolge der Schluckbeschwerden nicht leicht gelöscht werden kann, trägt er viel zum Unbehagen des Patienten bei. Der Durst wird noch erhöht durch das sehr starke Schwitzen, das sich einstellt und bei vielen Fällen eine hervortretende Erscheinung bildet.

Der Harn ist spärlich und dunkel, von hohem specifischem Gewicht, welches Verhalten durch die übermässige Hautthätigkeit erklärt wird. Die Harnentleerung ist häufig unregelmässig, möglicherweise infolge von Krampf des Sphincters. Gewöhnlich besteht Constipation.

Alle Symptome nehmen mit dem Fortschreiten der Krankheit gewöhnlich an Heftigkeit zu. Die Mehrzahl der Fälle verläuft in weniger als 14 Tagen und oft in 4 oder 5 Tagen tödtlich. Dieser Ausgang wird in der Regel entweder durch Herzlähmung, oder durch Asphyxie, infolge eines Krampfes der Respirationsmuskeln herbeigeführt. Bei anderen Fällen kann Erschöpfung durch die fortwährenden Krämpfe und die Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme schliesslich den Tod verursachen. Dauert ein Fall länger als 14 Tage, so ist die Hoffnung auf Genesung gerechtfertigt. Die

Krämpfe werden leichter, der klonische Spasmus weniger häufig und alle Symptome gehen allmählig zurück, bis nichts übrig bleibt, als eine leichte Rigidität der Muskeln. Die zuletzt ergriffenen Theile werden zuerst freigegeben und die Krämpfe dauern in den Muskeln des Nackens und Kiefers, also gerade in den Theilen, die zuerst ergriffen worden, am längsten. Wer einmal die Krankheit überstanden hat, scheint dadurch für alle Zeit immun gegen sie geworden zu sein.

Während dieser Punkt nicht endgiltig entschieden ist, steht die Annahme der Unempfänglichkeit nach dem ersten Anfall im Einklang mit dem, was wir über die Immunität gegen andere Infectionskrankheiten wissen.

Varietäten. — Die meisten Fälle gleichen sich so sehr, dass es ganz nutzlos wäre, von den Variationen des klinischen Typus zu sprechen. Eine Ausnahme muss jedoch zu Gunsten der Form gemacht werden, welche Rose als den Kopftetanus bezeichnet hat. Diese Form entsteht in der Regel nach Verletzung des Kopfes und besonders desjenigen Gesichtstheiles, der durch den Trigeminus versorgt wird. Die besonderen Kennzeichen dieser Form bestehen in der Combination von Lähmung der verletzten Seite des Gesichtes mit tetanischem Krampf der anderen Seite. Ausserdem beobachten wir Krämpfe der Respirationsmuskeln und beträchtliche Schluckbeschwerden. Der Patient geberdet sich, als ob er an Hydrophobie litte, weshalb diese Form auch Tetanus hydrophobicus bezeichnet worden ist. Es ist zweifelhaft, ob Verletzung der peripheren Nerven an der Gesichtslähmung die Schuld trägt. Bernhardt und Remak wiesen nach, dass keine Entartungsreaction im Nerv oder Muskel besteht, und es ist auch der Nerv bei der anatomischen Untersuchung als normal befunden worden. Wir müssen deshalb annehmen, dass die Gesichtslähmung in solchen Fällen reflectorischen Ursprungs ist. Diese Ansicht wird durch die Thatsache unterstützt, dass bei eintretender Heilung der tetanische Krampf und die Gesichtslähmung ungefähr zu gleicher Zeit verschwinden.

Die einzige andere Varietät, welche specielle Erwähnung verdient, ist die von Kussmaul beschriebene, sogenannte abortive Form des Tetanus. Bei diesen Fällen bilden der Spasmus der Nackenmuskeln und Trismus die einzigen Symptome, und diese verschwinden allmählich.

Tetanus neonatorum kann kaum als eine Varietät angesehen werden, denn er gleicht in jeder Weise dem Tetanus der Erwachsenen; aber in diesem Buche muss er natürlich speciell besprochen werden.

Der Tetanus der neugebornen Kinder tritt gewöhnlich zwischen dem 4. und 11. Tage nach der Geburt ein; sein Eintritt kann sich aber ausnahmsweise auch bis zum 20. Tage verzögern. Das erste Symptom, das bemerkt wird, besteht in der Schwierigkeit, die Brust zu nehmen oder aus der Flasche zu trinken; bei jedem Versuch stellt sich deutliche Rigidität des Masseter und der Mundwinkel ein, welche den Act des Saugens und des Schluckens hindert. Die anderen Gesichtsmuskeln verfallen gewöhnlich in einen Zustand von Contractur, welcher zu einer Entstellung des Gesichtes führt. Manchmal kann Nahrung mit einem Löffel in den Mund gegossen werden, ohne dass ein Krampf dadurch ausgelöst wird, aber sehr oft genügt die blosse Berührung des Löffels oder der

Nahrung mit den Lippen und dem Mund, um einen Krampf herbeizuführen.

In den frühen Stadien der Krankheit ist das Kind ruhig, so lange es nicht gefüttert wird, aber bald treten die Krämpfe ohne den Reiz der Fütterung ganz spontan auf. Spasmus der Respirationsmuskeln gesellt sich auch alsbald zum Krankheitsbilde und periodische Cyanose ist oft eines der frühen Symptome des tetanischen Zustandes. Rigidität der Muskeln des Nackens und des Rückens, typischer Opisthotonus, Wölbung des ganzen Rückens im Sinne der Lordose folgt bald, und um die Symptome ganz zu vervollständigen, werden die oberen und unteren Extremitäten zum Sitz der Krankheit. Der tetanische Zustand kann für eine Zeitlang nachlassen, wird aber immer mehr permanent, oder tritt, wenn er auch bei vollständiger Ruhe des Kindes nicht nachweisbar ist, sicherlich auf den geringsten sensiblen Reiz hin, z. B. wenn man das Kind aufheben, ihm ein Klystier geben oder es waschen will, ein. Die Temperatur bleibt in der Regel normal, manchmal steigt sie bis auf 39° oder 39,5° C.

Die Krankheit ist eine stetig fortschreitende. Man wird oft durch eine leichte Besserung getäuscht, aber die durch die vorübergehenden Erfolge einer sedativen Behandlung erweckten Hoffnungen werden nur zu oft durch das mit noch grösserer Heftigkeit auftretende Widererscheinen aller Symptome getäuscht. Der Tod kann frühestens nach ein bis anderthalb, spätestens nach acht oder neun Tagen erfolgen und wird entweder durch die Erschöpfung in Folge mangelhafter Nahrungsaufnahme oder durch Asphyxie herbeigeführt, die einem Krampf der Respirationsmuskeln zuzuschreiben ist.

Einige Fälle von Tetanus neonatorum werden geheilt, aber diese bilden seltene Ausnahmen. Mit Fieber verbundene Fälle scheinen immer einen tödtlichen Ausgang zu nehmen. Bei denen, die geheilt werden, verschwindet der Spasmus nur sehr langsam und Henoch gibt an, dass in manchen Fällen noch drei Wochen nach dem Einsetzen der Krankheit die Muskelstarre fortdauerte.

Die Ursache des Tetanus neonatorum ist in jeder Beziehung dieselbe, wie diejenige des Tetanus bei Erwachsenen, nur geschieht der Eintritt der Bacillen in den Körper durch die Nabelschnur, die ohne Beobachtung der Reinlichkeit versorgt wurde. In früherer Zeit und besonders in jenen Ländern, wo geburtshilfliche Fälle ausschliesslich von Hebammen, deren Begriffe von Reinlichkeit sehr beschränkte waren, behandelt wurden, kam Tetanus neonatorum viel häufiger vor als jetzt. Die bei den Israeliten übliche Circumcision kann, wenn sie ohne die nöthige Beachtung der modernen chirurgischen Principien ausgeführt wird, gelegentlich zur Entstehung von Tetanus Anlass geben. Viele der älteren Autoren bezeichnen das Baden eines Kindes bei niedriger Temperatur als Ursache des Tetanus. Die Anwendung eines Badethermometers soll in der Praxis einer Hebamme, die mit blosser Hand die Temperatur des Wassers nicht bemessen konnte, einer bis dahin bestandenen Tetanus-Epidemie ein Ende gemacht haben. Angesichts der modernen Theorie der bacillären Natur der Tetanus wäre diese Enstehungsart schwer zu erklären; aber wir müssen zugeben, dass möglicherweise ausser den toxischen auch noch andere Agentien auf die peripheren Nerven eines neugebornen Kindes einen Reiz ausüben können.

Pathologische Anatomie und Wesen des Tetanus. — Viele Autoren haben sorgfältig nach der anatomischen Grundlage des Tetanus geforscht, haben aber bis jetzt nur wenige verwertbare Ergebnisse erhalten. Es ist bemerkt worden, dass die Todtenstarre ungewöhnlich schnell einsetzt und manche behaupten, dass der tetanische Krampf ohne vorherige Erschlaffung direct in die postmortale Starre übergeht. Man hat alle Organe des Körpers untersucht, ohne specielle Veränderungen darin vorzufinden. Manche Autoren haben Oedem, hypostatische Pneumonie, pleurale Exsudation beobachtet; diese Befunde können durch die Störung der Circulation und Respiration erklärt werden. Die Muskeln des Körpers sind manchmal rupturirt, manche enthalten kleine Blutungen, aber unter dem Mikroskop weisen die Fasern keine Anomalien auf, obwohl Bowman von gelegentlicher körnigen Degeneration spricht. Es war nur natürlich, dass man nach Veränderungen in den Nervenendigungen im Gebiet der peripheren Wunde, welche den Ausgangspunkt von Tetanus bildete, suchte. Manchmal wurde nichts Abnormes vorgefunden und manchmal fand man Neuritis, mit bedeutender Schwellung der Nerven, welche sich von der Peripherie bis zum Rückenmark erstreckte.



Fig. 47. — Tetanus-Bacillen und Sporen [ungefähr 1000fache Vergrösserung]. (Kitasato)

Bei Tetanus neonatorum konnte eine Entzündung der Nabelgefässe ein Stück weit in das Abdomen hinein verfolgt werden, auch die peritoneale Hülle der Gefässe wurde entzündet gefunden.

Im Centralnervensystem wurde passive Erweiterung der Gefässe nebst minimalen Blutungen, am häufigsten angetroffen, aber beide diese Befunde waren sicherlich die Folge der tetanischen Krämpfe und keineswegs ihre Ursache. Im Rückenmark haben manche Forscher granulären Zerfall der grauen Substanz, die Bildung von Höhlen, welche die Producte körnigen Zerfalls enthielten und auch Veränderungen in den grossen Ganglienzellen, wie z. B. die von Nerlich in dem motorischen Kern des Trigeminus aufgefundenen, entdeckt. Alle diese Veränderungen sind nicht genügend deutlich, um die wirklichen pathologischen Grundlagen des Tetanus darzustellen; sie sind secundäre Effecte und es ist wahrscheinlich, dass bei Tetanus, wie bei anderen der bis jetzt besprochenen Krankheiten die primären Veränderungen nur vorübergehend sind, und dass nach dem Tode jede Spur davon verschwindet, wie deutlich die Symptome auch gewesen sein mögen. Es wäre deshalb wichtiger, das Wesen der Krankheit zu studieren.

Die *Pathologie* des Tetanus kann im Lichte moderner Forschung leicht verstanden werden, wenn wir die tetanischen Krämpfe als die Folge der erhöhten Reizbarkeit der Krampfcentren des Gehirns ansehen. Diese erhöhte Reizbarkeit rührt dierect von dem Einfluss der Infectionskeime oder ihrer Stoffwechselproducte her, welche dem Organismus durch die äusserliche Verletzung zugeführt werden. Der Tetanusbacillus (Nicolaier)

ist ein stangenförmiges Gebilde, dessen Sporen sich an einem Ende des Bacillus befinden, welcher mit seinem Sporen das Aussehen einer gewöhnlichen Stecknadel hat. Dieser Mikroorganismus wird sowohl im Erdboden, als im Staub der Wohnungen gefunden. Diese Bacillen können grosser Hitze widerstehen und behalten ihre Wirksamkeit auch dann, wenn sie während einer Stunde einer Temperatur von 80° C ausgesetzt waren (Kitasato, *Zeitschrift für Hyg.* Band VII). Ihre Sporen können der gleichen Hitze sechs Stunden widerstehen, es können sich aber keine Sporen bilden, wenn die Temperatur 42° C übersteigt. Die Bacillen gedeihen in einer Atmosphäre von Wasserstoff oder auch im Vacuum. Sie werden durch den Sauerstoff der Luft oder durch eine $5^0/_0$ Carbollösung getödtet.

Als Producte dieser Bacillen haben wir mehrere Gifte (Tetanin, Tetanotoxin und *Toxalbumine* Brieger), welche aus Reinculturen erhalten worden sind und welche die Krankheit hervorrufen können. Wahrscheinlich verursacht nicht der Tetanusbacillus selbst, sondern die durch seine Gegenwart im Blut erzeugten giftigen Substanzen die Krankheit. Es ist eine interessante Thatsache, dass granulirende Wundflächen keinen geeigneten Boden für die Production dieser toxischen Substanzen bilden. Die Gegenwart von Sauerstoff scheint das Vordringen der Bacillen in die tiefer liegenden Gewebe zu hindern. Hieraus wird uns verständlich, warum Schrammen und versteckte Verletzungen weit gefährlicher sind, als grosse abgeschürfte Flächen.

Man nahm an, dass Tetanus von directer Reizung der peripheren Nerven herrühre; wäre dem so, so müsste eine aufsteigende Neuritis die Entwicklung von Tetanussymptomen erklären. Es ist jetzt fast unmöglich zu leugnen, dass selbst bei diesen Fällen der Bacillus auf irgendeine Weise in den Organismus eingeführt worden sein muss.[1])

Man glaubte, dass Verletzungen des Hinterhauptes häufiger zu Tetanus führten, als andere Verletzungen, aber auch hier darf gewiss der Einfluss der Infection nicht unterschätzt werden.

Bei keiner Krankheit haben bacteriologische Forschungen zu befriedigenderen Behandlungsresultaten geführt. Tizzoni cultivirte das Virus, und die damit gemachten, stets verstärkten Inoculationen brachten bei Hunden Tetanus hervor. Das Blutserum solcher Hunde zerstörte die Activität des Virus. Er nahm die Gegenwart eines albuminoiden Körpers an, den er „Antitoxin" nannte und mit dem es ihm gelang, die Krankheit bei Ratten zu coupiren.

Die berühmten Forschungen von Behring und Kitasato haben die Thatsache erwiesen, dass das Blutserum tetanischer Thiere anderen Thieren Immunität verleiht und dass das Serum auf diese Weise immunisirter Thiere noch stärkere antitoxische Eigenschaften besitzt; während des Jahres 1894 hat Behring nachgewiesen, das das Blutserum immunisirter Thiere nicht nur anderen Thieren Immunität verleiht, sondern auch einen deutlich heilenden Einfluss ausübt. Tarnuffi (*Centralblatt für Bacterio-*

[1]) Goldscheider hat unterdessen eine andere Erklärung gegeben, die auf neue anatomische Begriffe gestützt ist. Das Gift des Tetanus wirkt auf die periphere Nervenfaser. Da diese Faser den peripheren Theil des Neuron bildet, wird eine erhöhte Erregbarkeit der Ganglienzelle verursacht, und die Uebererregbarkeit bringt die tetanischen Contractionen der Muskeln, mit denen sie verbunden ist, hervor.

logie, 1892) berichtet über die erfolgreiche Anwendung von Antitoxininjectionen bei einem 74jährigen Bauer, bei welchem sich in Folge einer Rissquetschwunde am kleinen Finger der rechten Hand, Tetanus entwickelt hatte. Es wurden in diesem Falle 150 Gramm Antitoxin gegeben, und elf Tage nach der ersten Einspritzung erfolgte vollständige Heilung. Das Blutserum dieses Patienten brachte, einer Ratte injicirt, bei dieser keinen Tetanus hervor. Zweifellos wird man bald von anderen auf diesem Wege erzielten Heilerfolgen hören und es lassen sich auf die Erfolge der Serumtherapie des Tetanus grosse Hoffnungen aufbauen.

Differential-Diagnose. — Die Diagnose auf Tetanus ist in der Mehrzahl der Fälle leicht zu stellen. Die Verwechselung von Tetanus mit Strychninvergiftung wäre denkbar, aber bei letzterer beginnen die Symptome nie mit deutlichem Trismus. Die Symptome entwickeln sich auch viel schneller und die heftigen Schmerzen im Magen sowohl, als die Abwesenheit äusserlicher Verletzung müssten den Verdacht auf Strychninvergiftung erwecken.

Bestehen bedeutende Schluckbeschwerden, so können die Symptome des Tetanus an die Erscheinungen der Hydrophobie erinnern, aber die vollständige Abwesenheit von Trismus und die Thatsache, dass alle Symptome nur dann auftreten, wenn der Patient Schluckversuche macht, sowie die Vorgeschichte des Falles, werden es ermöglichen, Hydrophobie und wahren Tetanus auseinander zu halten.

Was das Verwechseln von Tetanus mit Tetanie anbetrifft, so ist ein derartiger Irrthum kaum möglich, wenn im Auge behalten wird, dass bei Tetanie die Krankheit von der Peripherie centralwärts vorschreitet, und wenn wir uns ferner daran erinnern, dass bei Tetanus kein solches freies Intervall vorkommt, wie bei der Tetanie. Der günstige Verlauf der letzteren wird nach einigen Tagen die Differentialdiagnose beider Erkrankungen noch leichter ermöglichen.

Prognose. — Die Prognose ist immer ernst. Die Angabe von 85 $^0/_0$ Mortalität ist durchaus nicht übertrieben. Angenommen, die übrigen Bedingungen seien die gleichen, so steigt die Gefahr mit dem Grade der Infection einer lacerirten Wunde. Heilung eines Tetanus, der durch einen complicirten Bruch von Extremitätenknochen verursacht wurde, ist sehr selten. Je länger der Zeitraum zwischen der Verletzung und dem ersten Auftreten der Symptome, desto besser die Aussichten auf Heilung; Fälle, die sich nach zehn Tagen oder später einstellen, nehmen gewöhnlich einen günstigeren Verlauf, als diejenigen, die sehr bald nach der Verwundung auftreten. Wenn die Krankheitsdauer den zehnten Tag überschritten hat, so hat man Grund, einen günstigen Ausgang zu erwarten. Im ganzen ist der Tetanus eine sehr gefährliche Krankheit und die Prognose sollte stets mit grosser Reserve gestellt werden, bis eine entschiedene Besserung eintritt; aber vielleicht werden uns die neuen Entdeckungen von Behring mit der Zeit zur Hoffnung auf bessere Resultate berechtigen.

Behandlung. — Bei der Behandlung des Tetanus sind prophylactische Massregeln die allerwichtigsten. Infection chirurgischer Wunden kann heutzutage schwerlich entschuldigt werden; sollte jedoch die Infection gleichzeitig mit der Entstehung der Wunde erfolgt sein, so müssen sofort gründliche antiseptische Maassregeln ergriffen werden, und selbst

nachdem die ersten Symptome von Tetanus sich gezeigt, sollte der Zustand der peripheren Wunde sorgfältig untersucht und alles gethan werden, was weitere Verunreinigung und Infection verhindern kann.

Wenn die neuen Forschungen ein gutes Resultat ergeben, so wird unfraglich die befriedigendste und rationellste Behandlung des Tetanus in Injectionen von Antitoxin oder irgend welchen anderen Substanzen bestehen, von denen wir überhaupt voraussetzen können, dass sie die giftigen Stoffwechselproducte des Tetanusbacillus zu neutralisiren im Stande sind. Diese Lösung der Dinge ist innigst zu wünschen, denn obgleich wir uns dem Ziele nähern, ist dasselbe noch lange nicht erreicht.

Bei der Mehrzahl der Fälle und besonders bei denen, welche entfernt von den grossen medicinischen Centren vorkommen und wo die Antitoxine in absehbarer Zeit wohl nicht leicht zu beschaffen sein werden, müssen die alten Behandlungsmethoden vorläufig noch beibehalten werden.

An die allgemeine Behandlung des Patienten muss zu allererst gedacht werden. Absolute Ruhe sollte ihm verschafft werden, indem man das Zimmer verdunkelt und alle Besuche und Geräusche vom Kranken fernhält. Man muss nahrhafte, flüssige Speisen verabreichen und zwar langsam, damit die Schluckbeschwerden nicht erhöht werden. Ist der Trismus sehr stark, so kann es sich nöthig erweisen, einen Keil zwischen die Zähne zu zwängen, um genügenden Raum für die Einführung einer Röhre zu gewinnen, durch welche die Flüssigkeit in den Mund befördert werden kann. Ist dies nicht möglich, so muss der Patient durch die Nase oder per rectum gefüttert werden.

Früher hielt man es für gut, eine periphere Narbe zu beseitigen, oder sogar den Theil, an welchem der Ausgangspunkt der Erkrankung sass, zu amputiren; aber nach unseren heutigen Begriffen beweist die Verbreitung der Tetanusbacillen im Organismus, dass die Krankheit nicht mehr local ist und dass die Entfernung des die Läsion enthaltenden Theiles nicht genügen würde, um Heilung zu sichern.

Von den Medicamenten, die bei der Behandlung dieser Krankheit angewandt werden, leisten Chloroformeinathmungen entschieden die besten Dienste. Wood in Philadelphia empfahl den Gebrauch von Amylnitrit; Gowers wandte es in „Guy's Hospital" an und fand, dass die Krämpfe zuerst sogar stärker, später aber leichter wurden. Chloroform, sowie Amylnitrit sind palliative, aber nicht eigentlich heilende Arzneimittel. Chloralhydrat hat vor denselben den Vortheil voraus, dass es als Schlafmittel dient und lange Zeit ohne Schaden fort gegeben werden kann. Um wirksam zu sein, sollten auf einmal grosse Dosen von 0,3—1,0 *g* gegeben und je nach den Erfordernissen des Falles mehreremale täglich wiederholt werden.

Es kann keine berechtigte Einwendung gegen den Gebrauch von Opium und Morphium in der Form von Suppositorien oder von subcutanen Injectionen gemacht werden. Morphium kann in Dosen von 0,005—0,01 *g*, je nach dem Alter des Kindes, in Verbindung mit anderen Narcoticis gegeben werden. Der Gebrauch von Conium und Gelsemium ist von verschiedenen Beobachtern warm empfohlen worden, aber die Resultate sind nicht befriedigend genug, als dass man die allgemeine Verwendung dieser Mittel anrathen könnte. Die Anwendung von stündlichen Dosen von Curare (0,001—0,03 *g*) ist von einzelnen Beobachtern

empfohlen worden; dieses Mittel ist jedoch sicherlich gefährlich, und man dürfte es wohl gelegentlich unter strenger Beobachtung bei einzelnen Fällen versuchen, aber allgemeine Verwendung wäre nicht anzurathen. Prolongirte continuirliche warme Bäder, Elektricität (Galvanisation der Wirbelsäule und Muskeln), alle diese Maassregeln sind empfohlen worden, ohne jedoch besonders günstige Ergebnisse geliefert zu haben. Erreicht man durch verständige Verabreichung von Bromsalzen Chloral, Opium oder Morphium und Chloroform keine günstigen Resultate, so thut man besser, keine anderen Medicamente zu versuchen.

Bei der Behandlung des Tetanus neonatorum können die gleichen Medicamente angewendet werden, wie sie für die Erwachsenen empfohlen werden, aber die Dosirung muss sich natürlich nach dem Alter des Patienten richten.

BIBLIOGRAPHIE.

Behring und Kitasato: Deutsche Med. Woch. 4. December 1890 und 1892. p. 348.
Brieger: Deutsche Med. Wochenschr., 1887.
Conner P. S.: Artikel über Tetanus, Pepper's System, Band V.
Frothingham: Tetanus Bacillus, American Journal of the Medical Sciences, Mai 1894.
Goldscheider: (Wirkung von Tetanustoxin etc.) Zeitschrift f. kl. Med. Band XXVI., p. 175.
Gowers: Band II., p. 674.
Kitasato: Zeitschr. f. Hygiene, Band VII.; auch Deutsch. Med. W., 1889, Nr. 31.
Nicolaier: Inaug.-Dissert. Göttingen, 1885.
Nerlich: Kopftetanus Arch. f. Psych., Band XXXIII.
Rose, Pitha und Billroth: Handb. d. Chir. 1872.
Rosenbach: Arch. f. kl. Chirurg., 1887.
Runge: Die Krankheiten d. ersten Lebenstage. Stuttgart, 1893.
Schultze F.: Neurolog. Centralbl., 1882.
Tarnuffi: Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde, 1892. (Citirt in einem Leitartikel, Medical and Surgical Reporter. 2. Nov. 1893.)
Thamhayn: Schmidt's Jahrbücher, 1861.
Tizzoni und Cattani: Berl. kl. Wochenschr., 4. December 1893 und Juni 1894.

ACHTES CAPITEL.

TETANIE.

Die Tetanie oder „Tetanilla“ ist eine Krankheit, die in Europa viel häufiger auftritt, als hierzulande. Osler und Weir Mitchell sprechen von ihrem äusserst seltenen Vorkommen in den Vereinigten Staaten. Sie wird bei Erwachsenen und Kindern ungefähr gleich oft angetroffen. Wie aus dem Namen ersichtlich, wird „der kleine Tetanus“ durch Anfälle tonischer Krämpfe verschiedener Muskelgruppen und zwar besonders derjenigen der oberen Extremitäten charakterisirt. Erst während der letzten Jahre ist die Krankheit genauer erforscht worden, obgleich der erste Bericht darüber aus dem Jahre 1830 stammt; sie wurde damals von Steinheim als eine specielle Form des Gelenkrheumatismus beschrieben. Im darauf folgenden Jahre veröffentliche Dance einen Artikel, in welchem er die Ansicht aussprach, dass der intermittente Charakter der Krämpfe die Krankheit als eine Affection kennzeichne, die mit Malaria im Zusammenhange steht. Den Namen der Krankheit verdanken wir Corvisart, der 1852 dieselbe übersichtlich beschrieb. Seinen Beobachtungen jedoch gingen die von Trousseau voran, welcher die Krankheit bei Ammen beobachtet und eine Beziehung zwischen Tetanie und Säugungsgeschäft angenommen hatte. Er nannte sie deshalb „contracture rhumatismale des nourrices“, beobachtete sie aber später bei Kindern und Erwachsenen mit Obstipation und gab dann die Lactationstheorie auf. Trousseau war der erste, welcher die sehr wichtige Thatsache entdeckte, dass diese Anfälle durch Compression der Arterien und Nervenstämme der erkrankten Extremität ausgelöst werden können.

Unsere Kenntnis von dieser Krankheit ist durch die Beobachtungen von Chvostek, Koppe, Baginsky, v. Jaksch, Bernhardt und Anderen bereichert worden. Die ausführlichsten Monographien sind 1881 von Weiss in Wien, später von Frankl-Hochwart veröffentlicht worden.

Symptomatologie. — Zur Symptomatologie der Tetanie gehören die Symptome, die während des Anfalles und die, welche während der Latenzperiode beobachtet werden. Dem Anfall geht herumziehender prickelnder Schmerz und Ameisenkriechen in den Händen, Vorderarmen und Beinen voran; ein Gefühl der Steifheit folgt bald und nicht lange darauf setzt der Muskelkrampf ein. Dieser tonische Spasmus zeigt sich häufiger in den oberen Extremitäten und verursacht eine so starke Rigidität der Muskeln, dass passive Bewegungen während des Anfalles unmöglich werden. Die Stellung der Hand während des Krampfes hängt natürlich davon ab, welche Muskeln ergriffen sind. Die Hand nimmt sehr oft die Form der „Geburtshelferhand“ an. Gelegentlich wird auch der

Daumen sehr stark durch die gebeugten Finger gedrückt und die Nägel vergraben sich in die Haut der Handfläche. Manchmal, aber selten, sind alle Finger vollständig ausgestreckt. Die Vorderarme haben gewöhnlich eine gebeugte Haltung und die Oberarme sind fest gegen die Brust gepresst. Werden die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen, so



Fig. 48. — Stellung der Hände beim Krampf der Tetanie. (Nach Oppenheim.)

können die Oberschenkel adducirt, die Unterschenkel extendirt oder flectirt sein, während die Zehen oft Spitzfussstellung annehmen. Die Krämpfe können auch die Bauch-, Brust- und Rückenmuskeln befallen. Diese tonischen Contractionen der Bauch- und Brustmuskeln können die Bewegungen des Zwerchfelles und auch die Respiration stören und so

Dyspnoe und Cyanose herbeiführen. Sind die Muskeln des Nackens ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, so kann, wie dies Weiss bei einem Falle beschreibt, die Rückkehr des Venenblutes aus dem Gehirn gehemmt und dadurch Verlust des Bewusstseins verursacht werden. Opisthotonus kommt nicht selten vor, aber Trismus ist selten und tritt niemals wie bei Tetanus zu Beginn eines Anfalles ein. Bei schwereren Fällen sind Spasmen der Augenmuskeln, der Speiseröhre, des Larynx und des Muskelapparates der Blase (Harndrang, und dabei noch Unmöglichkeit der Harnentleerung) beobachtet werden. Während des Anfalls klagt der Patient über heftigen Schmerz in den betheiligten Muskeln; ausserdem ist das Tastgefühl in den Extremitäten vermindert und der Muskelsinn oft mangelhaft; der Patient hat, wenn er auf dem Boden steht, ein Gefühl, als ob er auf Sammt gehen würde.

Eine Temperaturerhöhung, die 40° C. erreichte, ist schon beobachtet worden; aber wie Weiss angibt, soll so hohes Fieber nur selten, das heisst, unter zwölf Fällen nur bei einem vorkommen.

Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und übermässiges Schwitzen sind gleichfalls Symptome, die bei Tetanie vorkommen können.

Die Anfälle können entweder nur einige Minuten, aber auch Stunden und selbst ganze Tage dauern. Starke Anfälle von Tetanie können gemeinem Tetanus auffallend ähnlich sein; aber es sollte im Auge behalten werden, dass bei Tetanie kein initialer Spasmus der Masseteren eintritt und dass sich bei dieser Form der Krampf von der Peripherie nach dem Centrum und nicht, wie dies bei Tetanus der Fall ist, in centrifugaler Richtung verbreitet.

Ausserdem ist die Reflexerregbarkeit bei Tetanie bei weitem nicht so gross wie bei Tetanus. Bei Tetanie können Patienten stundenlang und selbst tagelang ganz anfallsfrei bleiben, während bei Tetanus der Anfall continuirlich ist.

Aetiologie. — Diese Krankheit kommt hauptsächlich bei sehr jungen Kindern vor. Die von Koppe beobachteten Patienten hatten ein Alter von 1—2 Jahren. Ganghofner berichtete über 40 Fälle; von diesen Kindern waren 5 zwei bis drei Jahre alt und die übrigen 35 zählten von einem Monat bis zu zwei Jahren. Gowers stellte 142 Fälle zusammen; 64 dieser Patienten erkrankten zwischen dem ersten und vierten und 36 zwischen dem zehnten und neunzehnten Lebensjahre. Als ich vor einigen Jahren die Literatur über dieses Thema durchgesehen und alle Fälle von Tetanie in Betracht gezogen hatte, zeigte es sich, dass die Mehrzahl der Patienten im Alter von 16 bis 35 Jahren an Tetanie erkrankt war. Die Krankheit wurde eine Zeit lang als Beschäftigungsneurose angesehen, aber Kussmaul hat die Unrichtigkeit dieser Ansicht nachgewiesen. Jede erschöpfende Krankheit kann als möglicher aetiologischer Factor angesehen werden, aber Erkältung und Durchnässung bilden am häufigsten die prädisponirende Ursache. Intestinale Reizzustände bilden eine andere Ursache und können mit Eclampsie und Laryngospasmus, zwei Zuständen, die ja bekanntlich auch sonst häufig durch intestinale Reizung hervorgerufen werden, verbunden sein. Riegel beschreibt einen Fall, bei welchem Anfälle von Tetanie durch die Abtreibung von Taenia mediocanellata und von Trichocephalus dispar angehalten wurden. Weiss berichtet über das Vorkommen von

Tetanie als Complication von Typhus. Sie ist auch in Verbindung mit Pocken, Morbus Brighti, Malaria, Chorea und selbst nach starkem psychischem Shock beobachtet worden. Die einzige hieraus hervorgehende Schlussfolgerung ist, dass Tetanie bei denjenigen, welche für diese Form von Krämpfen prädisponirt sind, oft nach irgend einer erschöpfenden Krankheit vorkommt. Weiss verdient specielle Anerkennung dafür, dass er die Beziehungen zwischen Tetanie und der Exstirpation der Schilddrüse klarlegte. Die Krankheit soll epidemisch auftreten, wenn man den Berichten solcher Vorkommnisse in den Schulen und Gefängnissen von Frankreich Glauben schenken kann. Ein ähnliches epidemisches Auftreten wurde auch von J. Lewis Smith, Escherich und Anderen constatirt. Dass die Tetanie in manchen Ländern häufiger vorkommt, als in anderen, ist schon erwähnt worden.

Das männliche Geschlecht leidet ein wenig häufiger an dieser Krankheit, als das weibliche. Riellet und Barthez verzeichnen 28 Fälle, wovon 20 Knaben betrafen. In Gowers Statistik von 142 Fällen waren 76 Knaben und 66 Mädchen. Obgleich die Krankheit manchmal als familiäre Affection auftritt, scheinen mir keine genügenden Beweise von wirklicher hereditärer Prädisposition zu dieser Krankheit vorhanden zu sein.

Symptome der Latenzperiode. — In den Intervallen zwischen den Anfällen kann der Patient ganz gesund erscheinen, aber bei sorgfältiger Untersuchung wird sich Schwäche und eine leichte Rigidität der erkrankten Muskeln nachweisen lassen. Die Wadenmuskeln bilden oft den Sitz leichter Contractionen. Chvostek bemerkte auch leichte Contractionen des Orbicularis palpebrarum.

Die Dauer der Intervalle zwischen den Tetanieanfällen kann einen Zeitraum von mehreren Stunden, einigen Tagen oder selbst einigen Monaten einschliessen, aber wir können natürlich nur dann von einem Latenzzustand sprechen, wenn Beweise für das Fortbestehen der Krankheit vorhanden sind. Diese Beweise bestehen darin, dass die Trousseau'schen Symptome sich hervorrufen lassen und Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der betroffenen Theile constatirbar ist.

Trousseau'sches Symptom. — Der berühmte französische Arzt entdeckte, dass man bei Personen, die an Tetanie leiden, einen charakteristischen Anfall hervorrufen kann, indem man einen Druck auf die grossen Nervenstämme und Arterien der während eines Anfalles gewöhnlich afficirten Extremitäten ausübt. Der Anfall vergeht, sobald der Druck aufhört. Kussmaul und Quincke behaupten, dass manchmal nur Druck auf die Arterien nöthig ist, während andere Male der leiseste Druck auf einen Nervenstamm genügt, um Contractionen aller der durch diesen Nerv versorgten Muskeln zu verursachen. Trousseau's Symptom ist für Tetanie absolut pathognomonisch. Erb, Chvostek, Weiss und andere haben gefunden, dass die Tetanie durch Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet ist. Nach diesen Autoren ist die faradische und galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven während der Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen ausserordentlich erhöht. Sie erreichten nicht nur mit sehr schwachen Strömen Kathoden-Schliessungszuckungen, sondern sie erzielten auch mit mässigen Strömen einen Kathoden-Schliessungstetanus, ja selbst Anoden-Oeffnungstetanus, der bei keinem

anderen Zustand beobachtet worden ist. Chvostek und Weiss behaupten, dass dieses Phänomen in den Gesichts- und anderen Nerven auftritt. Erb fand die elektrische Erregbarkeit zur Zeit der stärksten Häufung der Anfälle am höchsten.

Erhöhte mechanische Erregbarkeit bildet ein noch auffallenderes Symptom des Zustandes, denn das leiseste Beklopfen eines Nervenstammes mit dem Percussionshammer genügt, um Contractionen der durch den Nerv versehenen Muskeln herbeizuführen. Ich erinnere mich deutlich der Fälle im Wiener allgemeinen Krankenhaus, bei welchen dem Druck eines Bleistiftes auf den Knotenpunkt des pes anserinus Contractionen folgten, welche genau denen glichen, die ein an diesem Theile applicirter starker faradischer Strom hervorgerufen hätte. Dies ist bei weitem die bequemste Prüfung, um das Vorhandensein von Tetanie herauszufinden, und man thut besser, diese Thatsache erhöhter mechanischer Erregbarkeit festzustellen, als durch Druck auf einen grossen Nervenstamm oder eine grosse Arterie einen Anfall hervorzurufen.

Differentialdiagnose. — Es sollte nicht schwer sein, zwischen Tetanie und anderen Krampfformen zu unterscheiden. Von Tetanus kann sie durch den intermittirenden und centripetalen Charakter der Anfälle, durch die Abwesenheit von Trismus im Beginn des Anfalls und vor allem durch Trousseaus Symptom und die erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit während des krampffreien Zeitraumes unterschieden werden. Es ist schon ein Fall von häufig wiederholten epileptiformen Convulsionen für Tetanie angesehen worden; aber der Verlust des Bewusstseins, die allgemeinen tonischen und klonischen Bewegungen, das Verdrehen der Augen, der dem Anfall folgende Stupor und die ausserordentlich kurze Dauer des Anfalles müssten hier unbedingt die richtige Differentialdiagnose ermöglichen.

Anatomie und Pathologie. — Langhans und Weiss haben Obductionsbefunde beschrieben, aber bis jetzt haben wir nur wenige verwertbare pathologische Befunde aufzuweisen. Langhans behauptet, eine Periarteritis und Periphlebitis der weissen Commissur und der Vorderhörner des Cervicaltheiles des Rückenmarks gefunden zu haben. Weiss konnte diesen Befund an seinen Fällen nicht bestätigen. Er stellte eine sinnreiche Theorie auf, derzufolge die Tetanieanfälle durch erhöhte Reizbarkeit der grauen Substanz der Medulla oblongata und des Rückenmarkes bedingt sind. Diese erhöhte Erregbarkeit ist das Resultat sympathischer Störungen, welche Unregelmässigkeiten in der Innervation der Blutgefässe des Rückenmarks verursachen. Gowers ist geneigt, die Hauptveränderungen in den motorischen Zellen des Rückenmarks zu suchen, aber alles das gehört ins Bereich der speculativen Pathologie. Schlesinger hat erst kürzlich eine Uebersicht der verschiedenen Theorien bezüglich des Wesens der Tetanie gegeben. Er kommt zu dem Schlusse, dass keine davon vollständig befriedigend ist, und erklärt Tetanie als eine Krankheit des ganzen Nervensystems. Manche der Symptome schreibt er einer Affection der peripheren Nerven zu, aber die tetanischen Spasmen sowohl als die Trousseau'schen Zeichen hält er für das Resultat erhöhter Erregbarkeit der grauen Substanz des centralen Nervensystems, hauptsächlich des Gehirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Periphere Reizungszustände verschiedener Art können vasomotorische Störungen im Rückenmark herbeiführen, und

diese können functionelle Veränderungen verursachen. Diese Theorie ist nur ein wenig befriedigender als die anderen, denn sie gibt keine Aufklärung über die Grundlage jener speciellen Eigenthümlichkeit und Reizbarkeit des centralen Nervensystems, welche diese Krankheit hervorruft. Reizbarkeit des Nervensystems ist so oft vorhanden, dass es einer genaueren Definition bedarf, um die sehr ungewöhnlichen Manifestationen der Krankheit zu erklären. Es kann kaum bezweifelt werden, dass irgend welche Einflüsse infectiöser Natur in der Aetiologie der Tetanie eine gewisse Rolle spielen, aber die eigentliche Natur dieser Infection muss noch ergründet werden.

Das Vorkommen von Tetanie nach Exstirpation der Schilddrüse dient als Wegweiser für weitere Forschungen nach dem Ursprung der Krankheit. Wenn die Function der Thyrioidea darin besteht, dass sie Mucin aus dem Körper ausscheidet, wäre es natürlich zu schliessen, dass das Fortbestehen dieser toxischen Substanz im Organismus für den tetanischen Krampf verantwortlich zu machen ist, welcher sich einstellt, wenn die Drüse auf chirurgischem Wege beseitigt wird.

Man hätte sich vor Verwechslung des gewöhnlichen carpopedalen Krampfes oder irgend eines der kurz dauernden klonischen Krämpfe, die so häufig bei Kindern vorkommen, mit wahrer Tetanie zu hüten.[1]) Die Bezeichnung sollte für diejenigen Fälle angewandt werden, welche deutliche Anfälle und ein freies Intervall aufweisen, das durch Trousseau's Symptom und erhöhte Erregbarkeit charakterisirt wird.

Prognose. — Die Prognose ist günstig, ausser in jenen wenigen Fällen, bei welchen ernstliche Störungen pulmonaler Natur durch den fortwährenden Krampf der Respirationsmuskeln herbeigeführt werden; aber mit der Prognose in Betreff der Dauer der Krankheit sollte man vorsichtig sein. Sie kann einige Wochen, aber auch viele Monate dauern.

Behandlung. — Die Beseitigung jeder möglichen peripheren Reizung ist die erste Hauptbedingung bei der Behandlung. Wenn Darmreizung als Ursache vermuthet wird, so müssen die Därme entleert und auch Darmschmarotzer entfernt werden. Wohnungswechsel kann unter Umständen nothwendig sein, absolute Ruhe muss um jeden Preis gesichert werden.

Um den Anfall abzukürzen, wird der Arzt wahrscheinlich Morphiumeinspritzungen machen und möglicherweise Hyoscin verschreiben müssen. Weiss gibt an, dass in einem Fall der Anfall durch Auflegen von Eis auf den Nacken gehemmt wurde. Gowers, der die Krämpfe bei Tetanie für eng verwandt mit gewöhnlichen Kinderkrämpfen hält, räth eine Behandlung, die der, bei gewöhnlichen Convulsionen angewendeten, ähnlich ist. Auf dieser Basis fussend, können Inhalationen von Ämylnitrit und Chloroform versucht werden. Man thäte wohl, gleich nach dem Anfall tägliche Dosen von 2 Gramm Chloralhydrat oder Bromsalze in täglichen Dosen von 0,65—1,3 *g* und mehr, je nach dem Alter des Kindes zu verabreichen. Kleine Dosen von Sulfonal oder Trional sind des Versuches wert. Während des Intervalls sollte für sorgfältige elektrische Behandlung (stabile aufsteigende Ströme durch die peripheren Nervenstämme) und für prolongirte lauwarme Bäder gesorgt werden. Es werden höchst wahrscheinlich die meisten Patienten ohne irgend welche therapeutische Maassregeln gesund werden.

[1]) Einige der von Vaughan beschriebenen Fälle sind nicht unbedingt als Tetanie anzuerkennen.

Die wichtigste, dem Arzte obliegende Pflicht besteht darin, dass er das centrale Nervensystem durch die bestbekannten Methoden und Heilmittel kräftige und es so widerstandsfähig gegen die gewöhnlichen Reize mache, welche die Krankheit bei den dazu veranlagten Personen erzeugen. Zeigt das Kind Zeichen von Rhachitis, so werden Leberthran und Eisen die besten Mittel sein, aber um mit der Behandlung Erfolg zu erzielen, muss man dieselbe gänzlich auf die Besserung der mangelhaften Knochenentwicklung des Kindes richten. Bromsalze können verschrieben werden, wenn der Zustand nicht derart ist, dass er die Anwendung von Narcoticis oder Opiaten erfordert, oder wenn diese letzteren Mittel aus irgend einem Grund nicht angewendet werden dürfen. Gowers gibt an, dass eine zur Schlafenszeit verabreichte Dosis von Digitalis sich als das nützlichste Medicament bei nächtlicher Tetanie erwiesen hat. Die Wirkung der Digitalis kann nur durch die Theorie erklärt werden, dass die Blutzufuhr des centralen Nervensystems mangelhaft, und dass vermehrte Blutversorgung nothwendig ist.

Tetanoide Chorea.

Unter dieser Bezeichnung beschreibt Gowers einen Fall, der unter seiner Beobachtung stand und bei welchem die Symptome eine Zwitterstellung zwischen Chorea und Tetanie einnahmen. Die Krankheit nahm einen tödtlichen Ausgang, aber es konnten nach dem Tode keine nachweislichen anatomischen Veränderungen gefunden werden. Der Patient war ein zehnjähriger Knabe, in dessen Familie drei andere Verwandte an choreaähnlichen Affectionen gelitten hatten Bei dem Patienten zeigten sich die Symptome sieben Monate vor dem Tode. Sie bestanden aus einem fortwährenden tonischen Krampf, der durch Paroxysmen ähnlicher, aber heftigerer Krämpfe unterbrochen wurde. Beide Seiten des Gesichtes waren von dem Krampfe befallen, wodurch ein beständiges sonderbares Lächeln hervorgerufen wurde. Die Zunge war gegen den Gaumen angepresst, erschwerte so das Schlucken und verhinderte das Sprechen. Die Arme waren ausgestreckt, pronirt, nach innen rotirt, so dass die Rückseite des Vorderarmes nach aussen gedreht war; die Finger waren in allen Gelenken gebeugt, streckten sich aber manchmal und bewegten sich langsam, in einer Weise, die für Athetose charakteristisch ist. Die untern Extremitäten waren in allen Gelenken gestreckt, die Füsse in Equinovarus-Stellung und die Zehen gebeugt. Die Muskeln des Rumpfes waren auch vom Krampf ergriffen. Zuerst war die linke Seite stärker afficirt, aber später wurde der Spasmus auf beiden Seiten gleich heftig.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war normal, aber es war keine mechanische Erregbarkeit der Nerven vorhanden. Während der heftigeren Stadien der Krankheit hatte der Patient bedeutendes Fieber. Der Knabe wurde sehr abgezehrt und starb an Erschöpfung. Dieser, von Gowers beschriebene Fall, weist sehr wenig von echter Tetanie und noch weniger von Chorea auf. Während ich noch keinen, diesem ganz gleichen Fall gesehen habe, findet man nicht selten unregelmässige spasmodische Bewegungen aller Art, die manchmal an Chorea, manchmal an Athetose und manchmal wieder an einen kataleptischen Zustand erinnern, wie er während fieberhafter Zustände bei Kindern zuweilen vorkommt.

BIBLIOGRAPHIE.

Abercrombie: On Tetany in Young Children, London, 1890.
Baginsky: Tetanie bei Säuglingen, Arch. f. Kinderh., 1886 VII., H. 3.
Chvostek: Zeitschr. f. kl. Med., Band XIX., H. 5 und 6.
Ewald: Allgemeine Med. Zeitung, 1893, LXII., p. 489.
Erb: Elektrotherapie 2. Aufl., 6. 18[illegible].
Eulenburg: Tetanie, Eulenburgs Encyclopaedie.
Frankl, Hochwart: Jahrbuch f. Psych., IX. Deutsch. Arch. f. kl. Med., 1886 XLIII.
Griffith, J. P. C.: Tetany in America, with a Report of Five Cases, Transactions of the Association of American Physicians, 1894 IX.

Hoche: Versuche mit Curarin bei Tetanie, Neurolog. Centralbl., 15. April 1894.
Hoffman: Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1888. XLIII., H. I.
von Jaksch: Zeitschr. f. kl. Med., 1890.
Riegel: Deutsch. Arch. f. kl. Med., Band XII.
Sachs B.: Artikel über Tetanie, Wood's Reference Handbook.
Schlesinger H.: Versuch einer Theorie der Tetanie, Neurolog. Centralbl., 1892 p. 66.
Schultze: Deutsche Med. Wochenschr., 1882 Nr. 20, 21.
Vaughan: Some Cases of Tetany, Medical Journal, 24. Dec. 1893.
Weiss: Volkmanns Sammlung, Nr. 189, 1881.

NEUNTES CAPITEL.

KOPFSCHMERZEN.

Es ist ein nicht geringer Grad von Sachkenntnis von Seiten des Arztes erforderlich, um die wahre Ursache der Kopfschmerzen zu ergründen. Dieselben bilden keine besondere Krankheitsform, sondern nur Symptome vieler organischer und functioneller Erkrankungen. Aus diesem Grunde müssen wir sie besonders eingehend studieren. Es ist schwer genug den Ursprung der Kopfschmerzen bei Erwachsenen herauszufinden, aber bei Kindern wird die Schwierigkeit noch bedeutend grösser. Da die in jungen Jahren auftretenden Kopfschmerzen sich oft durchs ganze Leben fortziehen und viel Leiden verursachen, so ist es besonders wichtig, das Uebel gleichsam im Keime zu vernichten. Die quälendste Form von Kopfschmerzen, die auch der Behandlung den hartnäckigsten Widerstand leistet, die Migräne, wird in einem besonderen Abschnitt besprochen werden. Die übrigen Formen können in folgender Weise classificirt werden:

Kopfschmerzen verursacht durch:

1. Anämie und schlechte Ernährung.
2. Neurasthenie.
3. Vorübergehende Hyperämie, wie sie bei Herzkrankheiten oder zur Zeit der Menstruation vorkommt.
4. Gastrische Störungen.
5. Genitale Reizung.
6. Ohrenkrankheit.
7. Organische Erkrankung des Gehirns oder seiner Hüllen (inclusive syphilitische Erkrankung).
8. Prodromales Stadium acuter Infectionskrankheiten.
9. Malaria.
10. Urämische Intoxication.
11. Andere toxische Einflüsse.

Man pflegte früher eine Differentialdiagnose der Arten von Kopfschmerzen entweder nach dem Charakter der Schmerzen oder nach der Vertheilung derselben zu stellen. So schrieb man den Stirnkopfschmerz gastrischen Störungen zu. Occipitale Kopfschmerzen sah man als beinahe pathognomisch für urämische Vergiftung an; aber wer Gelegenheit hat, viele Fälle von Kopfschmerzen bei Erwachsenen zu beobachten, wird sich bald überzeugen, dass diese Zeichen häufig trügerisch sind. Ich habe Stirnkopfschmerzen bei Nierenkrankheiten und Hinterhauptkopfschmerzen infolge gastrischer Störungen und bei Fällen von Lues, von Tumor des Gehirns etc. bemerkt. Man muss sich nicht mit der Diagnose „Kopfweh" begnügen, sondern durch sorgfältige Untersuchung, besonders des Allgemein-

zustandes, herauszufinden suchen, wo die Grundursache des Uebels liegt. Es wird deshalb besser sein, die obgenannten ätiologischen Zustände einzeln zu besprechen und darzulegen, wie sich der nähere Zusammenhang derselben mit bestimmten Formen von Kopfschmerz gestaltet.

1. Kopfschmerzen, die durch Anämie bedingt sind. Diese Kopfschmerzen kommen häufig bei Kindern im achten bis fünfzehnten Lebensjahre vor; sie sind manchmal frontal, gewöhnlich aber im Scheitel localisirt, und werden in der Regel als ein dumpfer, bohrender Schmerz beschrieben, der in der Mehrzahl der Fälle früh - morgens am heftigsten auftritt. Diese Schmerzen begleitet häufig ein leichter Schwindel und ein Gefühl der Ohnmacht, aber keines dieser Symptome ist so charakteristisch, dass man eine Diagnose auf anämischen Kopfschmerz darauf hin stellen könnte, so lange Kopfschmerzen infolge von Augenleiden, Neurasthenie oder urämischen Zuständen nicht ausgeschlossen werden können. Die Blässe der Augenbindehäute, welche zwar durch einen bei Kindern sehr häufigen catarrhalischen Zustand verwischt sein kann und vor allem die Blässe des Zahnfleisches und der Schleimhaut des harten Gaumens sowie Ver-

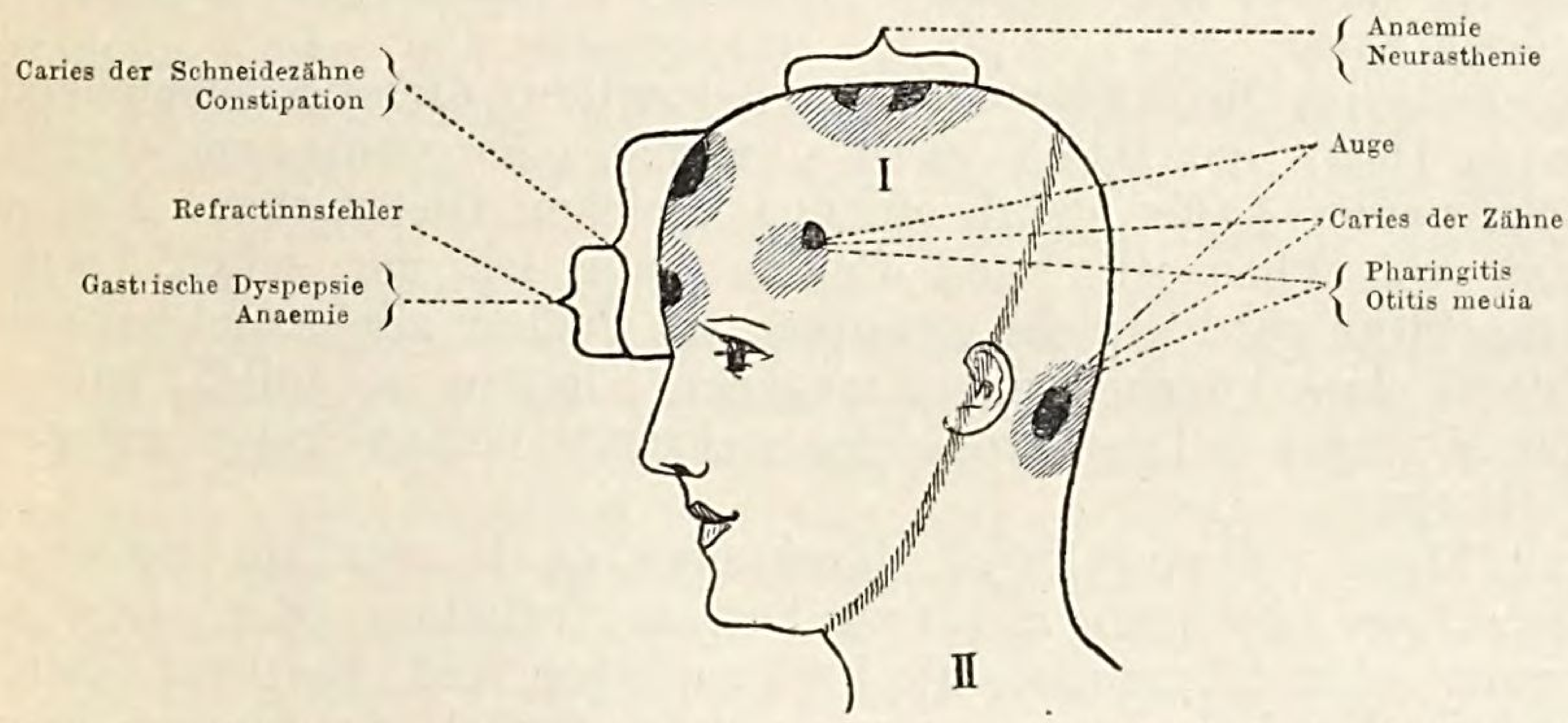


Fig. 49. — Sitz der Kopfschmerzen. Nach Dana (leicht verändert). Bezirk I. Vertheilungsgebiet des Facia'is und Trigeminus. Bezirk II. Vertheilungsgebiet der vier oberen Cervicalnerven.

minderung der Zahl der rothen Blutkörperchen bilden die Zeichen, welche die Diagnose anämischer Kopfschmerzen auf eine sichere Basis stellen.

Das Resultat der Behandlung wird auch als bestätigender Beweis dienen. Das Kind sollte Ruhe haben, auf jede Weise Ermüdung vermeiden und eine äusserst nahrhafte Kost geniessen. Man muss ihm nicht nur nahrhafte Speisen geben, sondern alles ausschliessen, was nicht von entschiedenem Nutzen für das Befinden des Kindes ist. Gewähren wir dem Kinde zu viel Obst und Süssigkeiten, so wird es natürlich eher diese begehren, als Fleisch, Fische, Eier, Austern, welche nebst einer geringen Zugabe von Mehlspeisen seine Hauptdiät bilden sollten. Ein bis zwei Liter Milch pro Tag, drei bis vier Eier, ein Pfund Fleisch oder mehr, werden alle dem Kinde mehr nützen, als irgend welche Medicamente. Diese können ein wenig, aber auch gewiss nur sehr wenig helfen und wenn es fraglich ist, wie das Kind diese Arzneimittel assimiliren wird, so gebe man dieselben lieber auf, als zu riskiren, dass hiedurch das Kind weniger Nahrung zu sich nimmt. Bei der Behandlung der Kinderkrankheiten wird der Arzt oft durch die Nothwendigkeit „etwas zu verschreiben“

in eine ungünstige Lage gestellt. Eine vollständig rationelle Therapie hat sich noch nicht völlig Bahn gebrochen.

Diese anämischen Kopfschmerzen werden manchmal durch entsprechende Anwendung der Hydrotherapie gemildert. Es ist sehr zweckmässig, diese Kinder jeden Morgen gleich beim Aufstehen zu baden. Man wasche den Kopf und den Rücken zuerst mit lauwarmem und dann mit kaltem Wasser und zwar lasse man das Wasser zuerst nur herunterträufeln und dann mit etwas vermehrter Kraft gegen die Haut anprallen. Hierauf sollten die Kinder schnell getrocknet, gut abgerieben und sofort angezogen werden. Bei sehr schwachen Kindern empfiehlt es sich, vor der beschriebenen Procedur ein wenig Nahrung, etwa ein Glas heisser Milch zu geben. Ausserdem sollte das Kind regelrechte gymnastische Uebungen machen, um den allgemeinen Zustand zu bessern, die Muskeln zu entwickeln und der Neigung zu Fettansatz, welcher bei anämischen Kindern nicht selten ist, entgegen zu arbeiten.

Die Mahlzeiten sollten regelmässig eingenommen werden; wenn der Appetit schlecht ist, thut man besser, kleine Quantitäten Nahrung in häufigen Intervallen, z. B. alle zwei Stunden zu geben, als nur drei Mahlzeiten während des Tages.

Das nützlichste Medicament bei der Behandlung dieser Kopfschmerzen ist Coffeïn in Dosen von 0,065—0,13 stündlich, oder wenigstens drei Mal täglich. Schwarzer Kaffee wird oft den gleichen Dienst thun. Von der Combination von Phenacetin und Coffeïn habe ich nur selten Vortheil gesehen, sie wirkt gewiss nicht günstiger als Coffeïn allein und hat dabei den Nachtheil, dass Phenacetin bei manchen Kindern schädlich auf das Herz wirkt. Migränin in Dosen von 0,5 *g* mehrmals täglich leistet gelegentlich gute Dienste.

Wenn Eisen verordnet wird, lasse man es in der am leichtesten verdaulichen Form nehmen, z. B. als Ferrum reductum oder eines der vielen Peptone oder Albuminate, die jetzt zu haben sind. Fowlers Arseniklösung (Solutio Fowleri) kann mehrere Male täglich in kleinen Dosen von 3—4 Tropfen verabreicht werden. Wird eine allgemein tonische Wirkung erstrebt, so können wir eine schmackhafte Combination von Eisen und Chinin mit kleinen Dosen von Strychnin (0,0008—0,001 *g* drei Mal täglich) verschreiben. Warum von manchen Aerzten Phosphor empfohlen wird, erscheint mir unverständlich. Ich bin überzeugt, dass keiner gewissenhaft versichern kann, dass er durch den Gebrauch dieses Medicamentes irgend einen guten Effect erzielt hat, denn weder in Form von Pillen noch in Thomson'scher Lösung verabreicht, war irgend welche Heilwirkung damit zu erzielen, wie ich dies persönlich an Fällen, die mit Phosphor behandelt worden waren, sehen konnte. Je weniger Medicamente angewendet werden und je mehr man auf die Hygiene und Diät des Kindes achtet, desto schneller wird der anämische Zustand verschwinden.

2. Kopfschmerzen, die von Neurasthenie herrühren. Diese Kopfschmerzen kommen so oft bei Personen vor, die zu gleicher Zeit anämisch sind, dass die Behandlung des einen Zustandes nicht unabhängig von der Behandlung des andern besprochen werden kann. Die Kopfschmerzen stellen sich bei anämischen Personen oft erst dann ein, wenn sie einer Gemüthsbewegung oder sonstwie geistiger oder auch körperlicher Erschöpfung ausgesetzt wurden. Man kann erkennen, dass der Kopfschmerz noch einer

anderen Ursache als bloss der Anämie zuzuschreiben ist, wenn andere Symptome, wie leichter Tremor der Zunge und Finger und die Erhöhung der tiefen Reflexe, besonders der Patellar-Reflexe einen neurasthenischen Zustand verrathen; vor allem aber wird dieser letztere Zustand dadurch charakterisirt, dass die Schmerzen immer an derselben Stelle, nämlich am Scheitel auftreten und als ein Gefühl von Druck oder Hitze empfunden werden. Diese Art von Kopfschmerz ist bei Kindern ebenso charakteristisch wie bei Erwachsenen; und bei Kindern können psychische Momente, wie die Anstrengung bei Schularbeiten, der Wettstreit zwischen den Classengenossen, ganz ebenso leicht einen neurasthenischen Zustand hervorbringen und neurasthenische Kopfschmerzen verursachen, wie die ernsteren Existenzsorgen und Anstrengungen bei den Erwachsenen.

Bei der Behandlung der neurasthenischen Kopfschmerzen kann ganz genau nach dem gleichen Plane verfahren werden, wie bei dem durch Anämie bedingten Kopfschmerz. Die hydrotherapeutischen Proceduren und Ruhe spielen hier die wichtigste Rolle, und Strychnin und Chinin in kleinen Dosen werden sich hier viel wirksamer erweisen, als bei reiner Anämie; eine Heilung hingegen kann nicht leicht erreicht werden, wenn man nicht alle aufregenden Einflüsse beseitigt. Aus diesem Grunde sollte man dem Kinde den Schulbesuch untersagen und in manchen Fällen sogar Luftveränderung oder wenigsten Ortsveränderung verschaffen. Genügt dies nicht, so sollte für eine kurze Zeit Bettruhe mit forcirter Fütterung versucht werden, denn eine Ruhecur ist bei Kindern ebenso wirksam wie bei Erwachsenen.

3. Kopfschmerzen in Folge transitorischer Hyperämie. Schwankungen in der Blutversorgung des Gehirns verursachen manchmal bei Kindern starke Kopfschmerzen. Ich habe viele junge Leute gesehen, welche nach irgend einer ungewöhnlichen Erregung oder tiefen Gemüthsbewegung von starken Kopfschmerzen ergriffen werden; zugleich damit stellt sich intensive Röthung oder Blässe des Gesichts ein, dabei fühlen sich die Extremitäten kühl an. Bei andern wieder treten hartnäckige Kopfschmerzen nach einer acuten erschöpfenden Krankheit auf, und bei diesen muss vermuthet werden, dass einem vorübergehenden Zustande von Blutfülle sehr schnell eine Blutleere in den Gefässen des Gehirns und der Gehirnhüllen folgt. Ein chronischer hyperämischer Zustand ist bei Kindern mit Herzfehlern wahrscheinlich, diese leiden oft an periodisch auftretenden Kopfschmerzen und eine ähnliche Ursache muss dem Kopfweh junger Mädchen, die gerade zu menstruiren anfangen und mehrere Tage vor und während jeder Menstration an heftigen Kopfschmerzen leiden, zu Grunde liegen. Solche Kopfschmerzen treten oft streng periodisch auf, sind jedoch sehr verschieden von gewöhnlicher Migraine und können dadurch von der letzteren unterschieden werden, dass das Leiden sich später einstellt und dass es wieder verschwindet, sobald die menstruelle Function einmal geregelt ist.

4. Kopfschmerzen bei gastrischen Störungen kommen bei Kindern jeden Alters sehr häufig vor. Sie sitzen gewöhnlich an der Stirne, manchmal auch daneben im Scheitel. Sie erscheinen plötzlich und dauern in der Regel bis zur Heilung der gastrischen Störung. Diese Kopfschmerzen werden leicht an den Begleitsymptomen erkannt, nämlich an dem übelriechenden Athem, an der belegten Zunge, den Beschwerden im Epigastrium, an der Blähung und Verstopfung oder Diarrhoe. Die Diagnose wird gleich

durch die Wirkung der Behandlung bestätigt, denn eine einzige Dosis von Ricinus-Oel oder Calomel genügt gewöhnlich, um die Kopfschmerzen bis zum nächsten Diätfehler zu beseitigen.

5. Von den Geschlechtsorganen ausgehende Reizung wird von manchen Autoren als Ursache starker Kopfschmerzen genannt. Seguin erwähnt einen Fall von Hinterhauptschmerz der schlimmsten Art, der durch Circumcision geheilt wurde. Ich habe keinen derartigen Fall gesehen, bezweifle aber deren Vorkommen nicht, und falls der Arzt von der Ursache der Störung überzeugt ist, so hat er das Mittel zu ihrer Entfernung in der Hand. Bei älteren Knaben und selbst bei Mädchen rühren Kopfschmerzen recht häufig von Masturbation her. Der allgemeine Zustand des Nervensystems des Patienten bedarf unter diesen Umständen noch mehr der Behandlung, als die Kopfschmerzen, welche mit allgemeiner Unruhe, mit Schmerzen im Rücken, mit Reizbarkeit und bei schweren Fällen, mit einer Tendenz zu geistiger Apathie oder selbst Blödsinn verbunden sind. Man thut gut, bei Kindern von 6—15 Jahren, die beständig an Kopfweh leiden, immer nach diesem ätiologischen Factor zu forschen. Die Behandlung der Kopfschmerzen ist unter solchen Umständen keine leichte Sache, und sie können eigentlich nur geheilt werden, wenn die Angehörigen das Kind fortwährend bewachen.

6. Die Kopfschmerzen, die im Gefolge von Ohraffectionen auftreten, werden durch heftigen Schmerz in der Gegend des Processus mastoideus oder der Schläfen charakterisirt und treten am häufigsten in den frühen Stadien der Krankheit, bevor sich die Eiterung entwickelt hat, auf. Einer der schlimmsten von mir beobachteten Fälle dieser Art war der eines zweijährigen Mädchens, das ganz unbändig wurde und durch ihre Bewegungen zeigte, dass sie die quälendsten Schmerzen erlitt. Jeder Berührung des Kopfes folgte ein schriller Schrei, und die Region um das Ohr herum war so empfindlich, dass die leiseste Berührung mit dem Finger die peinigendsten Schmerzen zu verursachen schien. Nichts brachte Erleichterung, bis nach einigen Tagen der Eiter sich durch den äussern Gehörgang entleerte, womit zugleich das Kopfweh spurlos verschwand. Bei einer acuten Ohrenkrankheit ist das Benehmen des Erwachsenen ganz dasselbe, wie das bei diesem Kinde beschriebene, nur wird bei Kindern diese besondere Ursache der Kopfschmerzen oft bloss ganz zufällig entdeckt. Der praktische Arzt und der Specialist für Ohrenkrankheiten begegnet diesen Fällen so häufig, besonders in Verbindung mit acuten Infectionskrankheiten, dass er darauf sein besonderes Augenmerk richten sollte. Die Heilung hängt gänzlich von der schleunigen Beseitigung des Ohrenleidens ab.

7. Der Verdacht auf organische Erkrankung des Gehirns oder seiner Hüllen ist begründet, wenn der Schmerz andauernd und genau localisirt ist. Der Schmerz kann je nach der Lage des Kopfes ein wenig an Intensität variiren, aber er ist immer vorhanden, ob das Kind sitzt oder liegt, und kann durch das leichte Beklopfen des Schädels verstärkt werden. Die Kopfschmerzen bilden ein sehr wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose der Tumoren des Hirns oder der Meningen, sowie der verschiedenen Formen der Meningitis. So muss nach leichten Kopfverletzungen das Einsetzen heftigen Schmerzes, besonders am Ort der äusseren Verletzung den Verdacht erwecken, dass sich dort ein krankhafter Zustand entwickelt. Rührt der Schmerz von einem Tumor her, so kann die Diagnose durch

die Entdeckung anderer Symptome, welche sich früher oder später einstellen müssen, verstärkt werden. Diese Symptome sind: Vertigo, Brechreiz und Sehstörungen, die von Neuritis optica herrühren. Ist eine traumatische Meningitis die Ursache des Kopfschmerzes, so werden leichte Nackenstarre und möglicherweise Ungleichheit und Unbeweglichkeit der Pupillen einen Behelf für die Diagnose bieten.

Zu den organischen Kopfschmerzen können wir auch diejenigen zählen, welche auf syphilitischer Grundlage beruhen, aber diese Kopfschmerzen kommen, wenn ich nach meiner eigenen Erfahrung urtheilen soll, bei hereditärer oder bei sehr früh erworbener Syphilis sehr selten vor. Sie bilden sicherlich weder ein so constantes, noch ein so wichtiges Symptom, wie die specifischen Kopfschmerzen in reiferem Alter. Die Diagnose sollte mit Vorsicht und nur dann gestellt werden, wenn andere Symptome vorhanden sind, welche auf einen floriden syphilitischen Process hindeuten.

8. Die Kopfschmerzen, welche das prodromale Stadium acuter Infectionskrankheiten kennzeichnen, verleiten oft zu sehr ernsten diagnostischen Irrthümern und werden gelegentlich für Symptome eines cerebralen Tumors oder möglicherweise von Meningitis angesehen. In den prodromalen Stadien von Typhus, Scharlach und Diphtheritis werden diese Kopfschmerzen in der That sehr oft beobachtet: aber die Möglichkeit einer solchen Ursache sollte nur dann ins Auge gefasst werden, wenn die Kopfschmerzen mit allgemeinem Unwohlsein und leichtem Steigen der Temperatur verbunden sind. Es ist nicht nöthig, die Behandlung dieser speciellen Form zu besprechen. Man kann, wenn man will, kalte Umschläge machen, einen Eisbeutel auflegen oder vielleicht kleine Dosen von Coffeïn mit Phenacetin verabreichen; im übrigen muss die Entwicklung der Krankheit abgewartet und dann diese selbst behandelt werden.

9. Kopfschmerzen, die auf Malaria beruhen, werden in unserem Klima bei weitem nicht so oft beobachtet, wie in den südlicheren Staaten und in jenen Ländern, wo schwere Formen von Malaria vorherrschen. Die Kopfschmerzen bei Malaria sind fast immer neuralgischer Natur. Es finden sich Schmerzpunkte über den Austrittsstellen der Nervi supraorbitalis und infraorbitalis, und der ganze Kopf kann gegen Berührung empfindlich sein. Das Auftreten dieser Kopfschmerzen ist deutlich periodisch oder wenn die Schmerzen continuirlich sind, so finden wenigstens periodische Exacerbationen statt.

Bei der Diagnose malarischer Kopfschmerzen pflege ich die Milz und das Blut zu untersuchen und bin erst befriedigt, wenn ich Vergrösserung der Milz oder die Anwesenheit von Plasmodien im Blut nachweisen kann. Werden solche Befunde constatirt, so werden sich einige Dosen von Chinin — je nach dem Alter des Kindes 0,3—0,6 *g* mehrmals täglich — als bestes Mittel erweisen.

10. Urämische Kopfschmerzen kommen bei Kindern nicht so häufig vor, wie bei Erwachsenen. Diese Kopfschmerzen sind gewöhnlich occipital und von leichten Sehstörungen, Schwindel, Ueblichkeiten und manchmal von Schmerz im Epigastrium begleitet. Der Zustand der Nieren sollte sorgfältig untersucht werden, wenn während oder nach irgend einer acuten Infectionskrankeit starke Kopfschmerzen eintreten; besonders aber bei

Scharlach und Diphtheritis, welche bekanntlich häufig zum Auftreten von Nierencomplicationen Veranlassung geben.

11. Kopfschmerzen anderweitigen toxischen Ursprungs verdienen specielle Erwähnung. Sie kommen nicht häufig, aber doch so oft vor, dass man an diese eventuelle Ursache denken muss. Unter den toxischen Substanzen ist Blei diejenige, welche am leichtesten heftige Kopfschmerzen verursacht. Das Gift pflegt nicht nur durch Milch, die in Blechgeschirren gehalten wird, sondern auch durch Trinkwasser, das durch bleierne Röhren geht, in den Organismus aufgenommen zu werden; und ich habe selbst beobachtet, dass die Vergiftung durch Kaugummi und allerlei in verführerisch aussehende Papiere gewickelte Süssigkeiten wohlfeiler Art verursacht wurde, indem die Kinder diese Papiere ableckten, um den vollen Betrag ihres Einkaufes geniessen zu können. Erst kürzlich sah ich in meiner Klinik ein ungefähr 15jähriges Mädchen, das infolge einer typischen Bleivergiftung an Kopfschmerz und typischer Bleilähmung litt. Sie hatte das Gift offenbar bei ihrer täglichen Arbeit aufgenommen; dieselbe bestand darin, dass sie die Papiere, in welche Kaugummi eingewickelt wird, zusammenklebte. Sie pflegte das gummirte Papier anstatt mit einem Schwamme mit der Zunge zu befeuchten.

Ich habe die Erörterung der Kopfschmerzen, die infolge von Anstrengung der Augen auftreten, bis zum Schlusse aufgespart; nicht weil ich sie für die seltensten halte, sondern weil ihnen meiner Meinung nach von amerikanischen Aerzten eine viel zu grosse Wichtigkeit beigelegt worden ist. Die Fälle, die von Anstrengung der Augen herrühren, sind diejenigen, bei welchen die Kopfschmerzen nach angestrengtem Lesen oder Studieren auftreten. Sie können noch nach der Anstrengung fortdauern, verschwinden aber häufig, sobald die Arbeit, welche sie hervorrief, ausgesetzt wird. Ernstliche Refractionsfehler können die Ursache von Kopfschmerzen, ja selbst von permanenten Kopfschmerzen sein, auch wenn die Augen nicht angestrengt werden, aber ich habe solche Kopfschmerzen nach dem Anpassen von Brillen durch die geschicktesten Augenärzte so häufig fortbestehen sehen, dass ich zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass Kopfschmerzen in verhältnismässig wenigen Fällen einzig und allein von Refractions-Anomalien herrühren.

Diese Kopfschmerzen machen sich in der Stirngegend, zwischen und über den Augenbrauen (Fig. 49) fühlbar; bei manchen Fällen mit augenscheinlicher Anstrengung der Augen (eye-strain) tritt das Kopfweh am Hinterhaupt auf. Ich bin vollständig dafür, dass man bei jedem an Kopfschmerze leidenden Kinde eine sorgfältige Untersuchung der Augen vornehme, um sich zu überzeugen, ob ein Refractionsfehler besteht, welcher vielleicht die Fortdauer der Kopfschmerzen begünstigt; aber ich spreche zugleich einen Protest gegen die übertriebene Auffassung aus, welche in dem geringsten Refractionsfehler die Ursache aller Leiden des Kindes sieht. Was eben in Betreff der Kopfschmerzen behauptet wird, hat man in ähnlicher Weise bezüglich der Epilepsie und Chorea behauptet.

Die obgenannten Erwägungen werden den Studierenden überzeugen, dass es keine so einfache Sache ist, die Natur von Kopfschmerzen zu diagnosticiren. Eine genaue oder wenigstens wahrscheinliche Diagnose dieses Zustandes zu stellen, gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Neurologie. Diese kann nur gelöst werden, indem man den allgemeinen Zustand des

Patienten, die den Kopfschmerz begleitenden Symptome und den Status des Leidenden vor und nach dem Auftreten der Kopfschmerzen festzustellen sucht.

MIGRÄNE.

Unter den Neurosen der frühen Jugend gibt es wenige, die so qualvoll sind und ein solches pathologisches Interesse besitzen wie die Migräne (halbseitiger Kopfschmerz). Während diese Krankheit in der Regel erst im Alter der Pubertät oder später, ihren höchsten Entwicklungsgrad erreicht, nimmt sie oft im Kindesalter ihren Anfang, so dass sie mit vollem Recht eine eingehende Besprechung in diesem Buche erfordert. Die Symptome der Krankheit bei Kindern sind denen, die bei Erwachsenen auftreten, so ähnlich, dass wir durch die Beschreibung der einen ein Bild der andern geben.

Hemicranie (Migräne) wird durch gelegentliche Anfälle heftiger, häufig unilateraler Kopfschmerzen charakterisiert, die von Uebelkeit oder Erbrechen begleitet sind. Das unilaterale Kopfweh ist das bei weitem wichtigere Symptom, denn bei vielen Fällen besteht der charakteristische Kopfschmerz Monate und Jahre hindurch, ohne je mit Brechreiz verbunden zu sein; dafür sind aber auch wieder in meiner eigenen Praxis Fälle vorgekommen, bei welchen periodisch auftretende Nausea nicht von Kopfschmerzen begleitet war. Solche Anfälle habe ich für Aequivalente der gewöhnlichen Migräne angesehen. Die Richtigkeit dieser Auffassung wurde durch das gelegentliche Vorkommen von Anfällen, in denen ausser der Nausea auch Kopfschmerzen auftraten, und durch die Thatsache bewiesen, dass diese eigenthümlichen gastrischen Erscheinungen nur einer gegen Migräne gerichteten Behandlung und keiner andern wichen. Da solche Fälle aber immerhin ziemlich selten sind, ziehe ich es vor, von einer weiteren Besprechung derselben abzusehen und vor allem den typischen Anfall zu beschreiben, bei welchem weder Kopfschmerz noch Brechreiz fehlt.

Bei dieser Krankheit finden wir verschiedene sehr wichtige Symptome mit dem Kopfschmerz verbunden. Eigenthümliche Sehstörungen nehmen im Krankheitsbilde eine hervorragende Stellung ein. Diese sind von vielen Leidenden verschiedentlich beschrieben worden und entsprechen in der Regel einem temporären und partiellen Verlust der Sehvermögens während des Anfalles; oder es kann jede mögliche Form von irritativer Sehstörung auftreten, von der Erscheinung einfacher Feuerkugeln bis zum Sehen deutlicher Figuren; solche Erscheinungen kommen oft bei Migräneanfällen ebenso regelmässig vor, wie ähnliche Phänomene bei den Anfällen der Epilepsie. Bei manchen Fällen wird einfach ein dunkler Fleck beobachtet; bei andern bilden Blitze, die den Patienten überraschen, die ersten Symptome eines typischen Migräneanfalls. Eine meiner jungen Patientinnen sah regelmässig eine helle Zickzacklinie, welche sie mit einer entfernten Treppe verglich; so bald sie sich der Treppe zu nähern schien, stellten sich heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl ein; aber sie verlor nie das Bewusstsein und ihr Anfall hatte nichts Epileptisches an sich. Die Patientin machte dann einen typischen Migräneanfall durch, welcher mehrere Stunden dauerte und von sehr ausgesprochener Lichtscheu begleitet war. In manchen Fällen werden andere Sinnesfunctionen afficirt.

Ohrensausen kommt im ganzen viel häufiger vor, als irgend eine andere Sinnesstörung, die obgenannte Sehstörung ausgenommen

Sensibilitätstörungen in den Gliedern treten oft bei Migräne auf. Diese Empfindungen nehmen gewöhnlich die Form von Prickeln, von Stechen mit Stecknadeln oder Nadeln, oder von Brennen an. Manchmal besteht auch ein Gefühl von Eingeschlafensein aller Körpertheile, sehr ähnlich dem, welches einem Anfall von Epilepsie vorangeht. Die Empfindungen dauern jedoch viel länger als eine sensorische Aura, und können natürlich von der letzteren durch die vollständige Abwesenheit irgend welcher typischer, klonischer Bewegungen unterschieden werden. Motorische Symptome sind in der Regel nicht vorhanden. Da manchmal eine enge Beziehung zwischen Migräne und Epilepsie besteht, können wir möglicherweise hie und da Fälle sehen, bei welchen die epileptische Aura grosse Aehnlichkeit mit der Migräne-Aura besitzt; stets sind jedoch klonische Bewegungen für Epilepsie kennzeichnend.

Ich habe temporäre Aphasie als Begleiterscheinung eines Migräneanfalls gesehen. Ich erinnere mich eines 10jährigen Mädchens, das Migräne von der Mutter geerbt hatte und das seine Eltern durch das plötzliche Auftreten von Aphasie in Verbindung mit einem Anfall von Migräne sehr beunruhigte. Wenn man das Mädchen anredete, konnte es nur einige Worte undeutlich murmeln, war aber nicht im Stande, das Wort zu finden, dass sie brauchte. Sie litt an heftigen Schmerzen und war äusserst reizbar, aber nach einer guten Nachtruhe verschwand das Kopfweh und mit ihm die Aphasie. Diese Aphasie ist bei rechtshändigen Personen von rechtsseitiger Hemiplegie begleitet. Die Erscheinungen während dieser Migräneanfälle folgen strict den physiologischen Gezetzen, welche die Thätigkeit der Hirnrinde beherrschen, und wir können insofern voraussehen, was wir über die Pathologie des Gegenstandes zu sagen haben, als wir sie dahin verstehen, dass die Reihenfolge der Symptome augenscheinlich eine zeitweilige Functionsstörung der motorischen Rindenfelder, bedingt durch temporäre Störung der Blutversorgung, beweist.

Ein anderes Symptom, das in Verbindung mit Kopfschmerzen auftritt und diesen manchmal vorangeht, auch folgt, ist Schwindel. Derselbe ist in der Regel nicht so ausgesprochen, wie bei Menière'scher Krankheit oder manchen organischen Gehirnkrankheiten, aber er genügt vollständig, um den Patienten unsicher auf den Füssen zu machen und ihm grosses Unbehagen zu bereiten.

Das Aussehen des Patienten während des Anfalls kann verschieden sein. Manche sind sehr blass im Gesicht und haben ein Gefühl von Kälte in den Extremitäten. Das Auge kann ein wenig in die Orbita zurückgesunken erscheinen, die Gefässe der Conjunctiva können injicirt und die Pupillen contrahirt sein. Bei anderen Fällen finden wir das Gesicht sehr geröthet, die Pupillen eher dilatirt als verengt und das Ohr deutlich geröthet. Die zwei entgegengesetzten Zustände sind oft in einem und demselben Anfall vorhanden, und in seltenen Fällen weist die eine Hälfte des Gesichtes Blässe, die andere Röthe auf; beide Zustände sind von den zu ihnen gehörenden Symptomen begleitet. Die zuletzt beschriebenen Symptome sind offenbar paretischer und die ersteren spastischer Art, und beide beweisen eine Veränderung in den sympathischen Nerven. Schwitzen auf einer Seite des Gesichtes und ebenso Pulsverlangsamung während der

Paroxysmen ist auch beobachtet worden. Bei Untersuchung während eines Anfalls erwiesen sich die Punkte des Trigeminus ganz ebenso empfindlich, wie bei leichteren Fällen von Trigeminusneuralgie. Bei manchen Patienten — und dies ist besonders bei Kindern der Fall — ist das ganze Gesicht und der Kopf so empfindlich, dass selbst der Druck eines Kopfkissens nicht ertragen wird, und ich habe eine Patientin gekannt, die lieber während des Anfalles herumging, um den Kopf nirgends anzulehnen.

Gowers spricht von zeitweiligem Fieber während eines Anfalles bei Kindern. Ich habe mich oft durch das geröthete Aussehen des Gesichtes während eines Anfalles bewogen gefühlt, die Temperatur zu messen, habe aber niemals eine Erhebung über 38° C. vorgefunden. Wäre eine höhere Temperatur vorhanden, so würde ich einen andern Zustand, z. B. eine gastrische Störung, für eine mögliche Ursache der Migräne, sowie des Fiebers ansehen.

Aetiologie. — Es besteht kein Zweifel, dass die Migräne auf dem Wege der Heredität übertragen wird. Die Vererbung der Erkrankung ist nicht nur eine directe, sie kommt auch in der Nachkommenschaft solcher Personen vor, die mit anderen ernsten Formen functioneller Nervenstörung behaftet sind. Unter diesen sind Epilepsie, Hysterie und Hysteroepilepsie die wichtigsten Quellen für die Vererbung der Migräne. Die Krankheit stellt sich gewöhnlich in frühen Lebensjahren ein. Bei manchen beginnt sie zwischen dem fünften und zehnten Jahre, bei einer ziemlichen Anzahl von Fällen zwischen dem zehnten und zwanzigsten Jahre, aber bei der Mehrzahl tritt sie zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Jahre auf.

Das weibliche Geschlecht ist der Krankheit offenbar mehr unterworfen, als das männliche.

Die ersten Kundgebungen der Migräne werden gewöhnlich durch Gemüthserregungen, Ueberarbeitung oder Sorgen angeregt. Ich habe nicht selten beobachtet, dass der Wettstreit zwischen Classengenossen schliesslich zur Entwicklung von Migräne führte; bei anderen bildete eine ernstliche gastrische Störung den Ausgangspunkt des Leidens; aber man vergesse nicht, dass ohne Prädisposition die Magenstörung wohl ein vorübergehendes Kopfweh, nicht aber eine Serie von Migräneanfällen verursachen würde. Nach dem ersten Anfall kann ein Zeitraum von einigen Wochen oder Monaten vergehen, bevor ein zweiter Anfall stattfindet; aber irgend eine Form von Periodicität stellt sich bei der Mehrzahl der Fälle bald ein und bei vielen, selbst bei sehr jungen Kindern, wiederholen sich die Anfälle oft in bestimmten Zeiträumen — alle 14 Tage, alle vier Wochen oder jeden zweiten oder dritten Monat. Bei Migräne genügt, ebenso wie bei Epilepsie die leiseste Störung des Organismus, um einen Anfall hervorzurufen. Es ist deshalb bei Migräne wie bei Epilepsie von der grössten Wichtigkeit, dass man der allgemeinen hygienischen und diätätischen Behandlung des Kindes die grösste Aufmerksamkeit schenke.

Pathologie. — Wir können nicht erwarten, bei einer Person, die an Migräne leidet, eigentliche Veränderungen im Gehirn oder in irgend einem anderen Theil des Centralnervensystems nachzuweisen. Solche Patienten sterben selten nach einem Paroxysmus und der Migräneanfall verursacht augenscheinlich nur eine vorübergehende Veränderung; aber da eine anatomische Basis fehlt, ist umsomehr Gelegenheit für theoretische Speculationen bezüglich der Pathologie der Krankheit gegeben und es ist von

dieser Gelegenheit auch reichlich Gebrauch gemacht worden. Es kann kaum bezweifelt werden, dass Veränderungen in der Blutzufuhr des Gehirns oder seiner Hüllen, als Ursache der Migränesymptome zu betrachten sind. Man ist auch zur Annahme berechtigt, dass das sympathische Nervensystem bei dieser Krankheit stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Im Hinblick auf den wechselnden Charakter des Krankheitsbildes neigen viele Neurologen zu der Vermuthung, dass in manchen Fällen ein angiospastischer, in anderen ein angio-paralytischer Zustand vorliegt; wollen wir unserem Glauben an die Rolle, welche die sympathischen Nerven spielen, Ausdruck geben, so sprechen wir von sympathisch-tonischen oder sympathisch-paralytischen Formen. Das Verhalten der oberflächlichen Blutgefässe bei den zwei Formen der Migräne verleiht dieser Ansicht von dem vasomotorischen Ursprung der Migräne ziemliches Gewicht.

Manche Autoren, welche mit dieser vasculären Theorie nicht einverstanden sind, weisen darauf hin, dass irgend eine wesentliche Veränderung in den Nervenzellen des Gehirns vorhanden sein müsse, aber sie erklären nicht auf befriedigende Weise, warum durch eine derartige Störung solche heftige periodische Exacerbationen aller Symptome bedingt werden. Zu sagen, dass die Symptome von einem „Sturm im Nervensystem" herrühren, heisst einfach einen unbestimmten Begriff durch eine nichtssagende Bezeichnung ersetzen. Trotzdem müssen wir zugeben, dass eine Eigenthümlichkeit im Bau oder in der Thätigkeit der Rindenzellen bei diesen Fällen vorhanden sein kann und dass Veränderungen im vasomotorischen Mechanismus genügen, um bei einer Person, deren Nervensystem so verändert ist, die Erscheinungen von Migräne hervorzurufen, während dieselben vasomotorischen Veränderungen sich ganz unzulänglich erweisen würden, um bei Personen, deren Gehirnzellen ganz normal sind, solche Symptome zu verursachen. Es scheint mir deshalb, dass wir in diesen zwei Ursachen eine Erklärung der Krankheit suchen müssen; denn eine Ursache allein würde sicherlich nicht genügen, um alle Krankheitserscheinungen dabei zu erklären. Wir verlieren beständig aus den Augen, dass Krankheiten durch das Zusammenwirken verschiedener Ursachen herbeigeführt werden, und lassen uns oft durch die Annahme, dass wir entweder eine einzige oder gar keine Ursache herausfinden müssen, irreleiten.

Die Sehstörungen sowohl als die temporäre Aphasie, die in manchen Fällen vorkommen, beweisen endgiltig, dass die corticalen Centren bei dieser Krankheit in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Gesichtshallucinationen bei Migräne können als ein Symptom von Reizung und die Hemianopsie als ein Symptom, das auf temporäre Lähmung der Functionen der Sehcentren hindeutet, angesehen werden. Ob eine moleculäre Verlagerung in den Zellen oder irgend eine andere Veränderung in den wesentlichen Theilen dieser Centren für den Functionsverlust verantwortlich ist, kann bis jetzt weder bewiesen noch bestritten werden.

Die Beziehungen der Migräne zur Epilepsie machen es auch wahrscheinlicher, dass irgend eine primäre Eigenthümlichkeit der corticalen Zellen mit diesem schmerzhaften Leiden im Zusammenhang steht. Die Aehnlichkeit ist so gross und die Verlaufsweise so auffallend, dass die zwei Krankheitsformen vielleicht einem verschiedenen Grad des gleichen Krankheitsprocesses der Hirnrinde entsprechen.

Was die Kopfschmerzen bei Migräne anbelangt, so können sie meines Erachtens am besten durch die Annahme erklärt werden, dass eine bedeutende Erweiterung der Blutgefässe der Gehirnhüllen eintritt; die Thatsache, dass verschiedene Punkte im Gesichte ebenso empfindlich sind, wie bei typischer Trigeminusneuralgie, scheint zu der Schlussfolgerung zu berechtigen, dass der Trigiminus in seinem Verlauf vom Gehirn nach aussen, durch diesen allgemeinen hyperämischen Zustand in Mitleidenschaft gezogen wird. Der Brechreiz und das Erbrechen sind ein Ausdruck allgemeiner cerebraler Störungen, wie sie zum Beispiel bei irgend einer schweren Gehirnerkrankung, besonders der tieferen Centren in Pons und Medulla oblongata beobachtet werden und wie wir sie manchmal bei einfacher Gehirnerschütterung vorfinden. Ich sehe nicht ein, warum diese Symptome direct mit einer Affection des Nervus Sympathicus zusammenhängen müssen.

Während der letzten Jahre ist die Insufficienz der Augen als mögliche Ursache der Migräne besonders betont worden. Die Sache ist dank den Bemühungen von Dr. Stevens und anderer sehr übertrieben worden. Als Neurologe könnte ich über dieses genügend discutirte Thema hinweggehen, wenn nicht eine Autorität vom Range Seguin's dieser speciellen Lehre in seinen Vorlesungen über die Behandlung der Neurosen *(New York Medical Journal, 1890)* beigestimmt hätte. Seguin gibt an, dass er bei einer Person mit normalen Augen noch nicht Migräne beobachtet habe, obgleich er von tüchtigen Ophthalmologen von zwei oder drei solcher Fälle gehört hatte. Er bemerkt ferner, dass das Uebersehen dieser Sache in der Mehrzahl der Migränefälle einer ungenauen Augenuntersuchung zugeschrieben werden müsse. Er bringt weiter vor, dass der oculare Ursprung der Migräne durch die bemerkenswerte Thatsache wahrscheinlich gemacht werde, dass bei vielen Personen beider Geschlechter, die Anfälle zwischen dem 40. und 50. Jahre, also zur Zeit, da das Accommodationsvermögen sich erschöpft und ein grosser Theil der unwillkürlichen Anstrengung, der man die Augen von Kindheit auf ausgesetzt hat, aufhört, zuerst schwächer werden und dann aufhören. Seguin folgert weiter, dass die Migräne hauptsächlich darum erblich sei, weil Augenfehler hereditär sind. Die Unhaltbarkeit dieser Argumente scheint mir ganz offenkundig, nachdem Viele von uns gesehen haben, dass die Augen bei vielen Kindern, die an Migräne leiden, nach der Aussage erfahrener Augenärzte normal sind, und dass die Anfälle, nachdem der Refractionsfehler durch Brillen corrigirt wurde, noch lange fortdauern. Wir geben gerne zu, dass diese Refractionsstörungen bei Kopfschmerzen im allgemeinen eine Rolle spielen mögen, und das Vorkommen von Anfällen bei denjenigen, welche mit Migräne erblich belastet sind, beeinflussen können; aber viel überzeugendere Beweise müssen vorgebracht werden, bevor wir uns Seguin's Theorie anschliessen können, und wenn Mittel, wie Belladonna, Atropin, Hyoscyamus und Cannabis indica in der That Migräne günstig beeinflussen sollten, so müsste die Ursache dieser günstigen Wirkung anderswo als in der mydriatischen und accommodationslähmenden Action derselben gesucht werden. Meine eigenen Erfahrungen mit den genannten Medicamenten lehrten mich übrigens, dass Cannabis indica das einzige Mittel ist, welches einen entschiedenen Einfluss auf den Verlauf der Migräne oder auf einzelne Anfälle ausübt.

Diagnose. — Die Diagnose der Migräne ist leicht zu stellen. Der frühe Beginn der Krankheit, das periodische Auftreten der Anfälle und der Charakter der Kopfschmerzen werden in der Regel wenig Raum für Zweifel lassen. Nur in jenen Fällen, bei welchen eine deutliche sensorische Aura besteht, kann eine Verwechslung mit Epilepsie vorkommen, aber das Erhaltensein des Bewusstseins und die vollständige Abwesenheit klonischer Bewegungen, sowie die Dauer des einzelnen Anfalles ermöglichen eine scharfe Trennung zwischen Migräne und Epilepsie. Es kann manchmal grössere Schwierigkeiten bereiten, Migräne von solchen Kopfschmerzen zu unterscheiden, die durch eine andere Ursache bedingt sind, aber diese Schwierigkeit wird verschwinden, sobald die Periodicität der Kopfschmerzen festgestellt und nach sorgfältiger Analyse des Falles, jede andere Form von Kopfschmerzen ausgeschlossen werden kann. Ich habe es auch manchmal und besonders bei Kindern ein wenig schwer gefunden, zwischen Migräne und gewöhnlicher Trigeminusneuralgie zu unterscheiden; denn infolge der Empfindlichkeit jüngerer Patienten ist es nicht so leicht festzustellen, ob bestimmte Punkte schmerzhaft sind, oder ob das ganze Gesicht schmerzhaft ist, was durch die Furcht vor der Untersuchung bedingt sein kann; aber der lange freie Zeitraum zwischen den Anfällen und das periodische Vorkommen von Kopfschmerzen bei Migräne werden dazu dienen, diese Form von typischer Trigeminusneuralgie zu unterscheiden.[1])

Prognose. — Quoad vitam ist die Prognose der Migräne ganz günstig, aber in Bezug auf Heilung der Krankheit ist dies nicht der Fall. Es ist allgemein bekannt, dass eine Person, die Migräne geerbt hat, dieser Krankheit lange Jahre unterworfen bleiben wird, bis mit dem Alter die Erkrankung an Intensität nachlässt. Wir haben jedoch die Genugthuung, dem Patienten sagen zu können, dass bei richtiger Behandlung die Anfälle entweder gehemmt oder deren Heftigkeit vermindert werden kann. Der einzige ernste Punkt, der bei dieser Krankheit in Betracht kommt, ist der mögliche Uebergang von Migräne in Epilepsie, aber selbst solche Fälle kommen selten vor.

Behandlung. — Bei der Behandlung von Migräne muss man zwei bestimmte Ziele im Auge haben: Erstens — wenn möglich, die Heilung der Krankheit; zweitens — die Milderung der Anfälle.

Die Krankheit trotzt oft der Kunst des erfahrensten Arztes. Wie bei Epilepsie, sollte keine Mühe gespart werden, den Patienten zu regelmässigen hygienischen und diätetischen Lebensgewohnheiten anzuhalten. Es ist wichtig, dass das kranke Kind in einem gut ventilirten Zimmer schlafe, dass es regelmässig Bewegungen mache. Dieser letzte Punkt ist bei Patienten, welche Neigung zu Gicht oder Steinbildung geerbt haben, von der grössten Wichtigkeit. Man sollte dem Kind auch so viel als möglich alle geistige und körperliche Ueberanstrengung ersparen. Während die Krankheit auf dem Höhepunkt ist, sollte der Patient den Schulbesuch einstellen und eifriges Studium überhaupt vermeiden. Zeigt es sich, dass die Anstrengung des Lesens oder Studierens das Auftreten der Anfälle begünstigt, so müsste selbst das Lernen zu Hause und das Lesen verboten werden. In der Regel ist jedoch ein wenig geistige Beschäftigung vollständigem Müssiggang vorzuziehen; denn dieser erlaubt dem Kinde,

[1]) Trigeminusneuralgie ist eine bei Kindern selten vorkommende Affection.

sich schon im voraus Gedanken über den kommenden Anfall zu machen, und führt oft zu deutlich hypochondrischen Tendenzen. Meine eigene Erfahrung hat mich gelehrt, mässige geistige Beschäftigung zu befürworten, denn diese Arbeitsfähigkeit zeigt dem Kinde, dass sein Los nicht schlimmer ist, als das anderer Kinder und sie hilft auch die Idee der Invalidität vermeiden, welche sich bei Kindern so häufig festsetzt, selbst bei solchen, welche kein Interesse haben, aus irgend welchen Gründen Krankheit zu simuliren.

Ist das Kind anämisch oder zu Scrophulose disponirt, so sind Eisen, in irgend einer seiner verschiedenen Formen, Arsenik und Chinin in tonischen Dosen und ebenso Leberthran angezeigt. Phosphor nützt so wenig, dass wir ganz davon absehen können.

Der einzelne Anfall kann am besten dadurch gelindert werden, dass man das Kind für die Dauer desselben in einem verdunkelten Zimmer zu Bett legt. Ueberhaupt bildet einfache Bettruhe einen der wichtigen Factoren bei der Behandlung des Anfalls. Während dieser Zeit sollte das Kind leichte Kost geniessen und ein Uebermaass von flüssiger sowohl als von stickstoffhältiger Nahrung vermieden werden. Kleine Quantitäten von Fleisch, Fisch und Eiern und ein mässiges Quantum Milch werden sich zweckdienlicher erweisen, als ausschliesslich stickstoffhaltige Nahrung oder ein Uebermaass von Mehlspeisen.

Es ist wichtig, die Darmentleerungen gründlich zu reguliren und die Diurese zu verstärken, wenn die Nieren nicht gehörig arbeiten. Zu diesem Zwecke können milde alkalische Getränke wie Vichy oder Selters, mit oder ohne Milch, verabreicht werden.

Unzählige Medicamente sind von Zeit zu Zeit besonders empfohlen worden. Vor einigen Jahren war Antipyrin in Dosen von 0,3—0,6 *g*, je nach dem Alter des Patienten sehr gebräuchlich, aber ich halte es nicht für so viel versprechend, als dass ich auch seine Anwendung im Hinblick auf die bekannten unangenehmen Nebenerscheinungen anempfehlen möchte. Ich bin ebenfalls überzeugt, dass Phenacetin in Dosen von 0,3—0,65 *g* wenig oder keine Wirkung hat. Die combinirte Wirkung von Phenacetin und Coffeïn in Dosen von 0,065—0,2 *g* hat auch schon gute Dienste geleistet, aber sicherlich bietet die Combination keine besseren Dienste als Coffeïn allein. Coffeïn ist zweifellos eines der wirksamsten Medicamente bei Migräne. Ich pflege es Kindern unter 10 Jahren in Pillen- oder Pulverform in Dosen von 0,03—0,06 *g* zu verabreichen. Diese sind alle 20 Minuten zu wiederholen, bis entschiedene Besserung eintritt. Ist dieses Ziel erreicht, so sollte man mit der gleichen Dosis, aber in längeren Intervallen, fortfahren und dieselbe erst alle zwei, dann alle drei Stunden verabreichen; später, ungefähr während einer Woche nach dem Auftreten des Anfalls, kann das Medicament je nach dem Befinden des Kindes ohne Gefahr mehrmals täglich in kleinen Dosen gegeben werden. Coffeïn kann mit Eisen, Chinin oder Acidum arsenicosum combinirt werden. Ich habe auch ausgezeichnete Resultate nach Gebrauch einer Combination von Coffeïn und Cannabis indica beobachtet. Die verschiedenen Präparate dieses letzteren Arzneimittels sind so unzuverlässig, dass man gut thut, sich an ein bestimmtes Fabricat, z. B. Herring's Extractum (0,0065—0,01 *g*) zu halten. Es ist jedoch eine Warnung in Betreff der Anwendung von Cannabis indica nöthig, denn manche Patienten zeigen bedeutende Intoleranz gegen

dieses Medicament und ich habe deutliche Vergiftungssymptome von der Wiederholung selbst kleiner Dosen gesehen. Während das Medicament nicht wirklich gefährlich ist, sind die durch Verabreichung grosser Dosen hervorgerufenen Symptome so unangenehm, und so dazu angethan, den Patienten und seine Umgebung zu beunruhigen, dass man sehr vorsichtig bei seinem Gebrauche sein sollte; hat es sich aber einmal herausgestellt, dass der Patient diese Arznei gut erträgt, so sind gewöhnlich in Zukunft keine schlechten Folgen mehr zu befürchten. Seguin glaubt, dass das Medicament einen sedativen und selbst lähmenden Einfluss auf den Oculomotorius und die von ihm versorgten Muskeln inclusive des M. ciliaris ausübt; aber es hat eine ebenso gute Wirkung bei Fällen, bei welchen der Sehapparat vollständig normal ist.

Der Gebrauch von Amylnitrit ist im Hinblick auf seine physiologische Wirkung, besonders bei Fällen mit starker Blässe des Gesichtes vorgeschlagen worden. Wie bei Epilepsie können wir auch bei Fällen von Migräne mit ausgesprochener sensorischer Aura eine günstige Wirkung davon erwarten. Ich stimme ganz mit Seguin's Ansicht, dass das Medicament in der Praxis wenig nützt und selten die erwartete Erleichterung bringt, überein. Das Gleiche kann von Aconit und von subcutanen Injectionen von Hyoscyamin gesagt werden. Die Bromsalze und Chloral, ebenso Sulfonal, Trional und Chloralamid in Dosen von 0,3—1,0 *g* helfen manchmal die nervöse Erregung dämpfen und Schlaf herbeiführen, aber ich kann sie durchaus nicht als specifische Heilmittel gegen Migräne ansehen. Nitroglycerin (ein Tropfen von der einprocentigen alkoholischen Lösung) hat gelegentlich dazu beigetragen, die Stärke eines Anfalls zu vermindern. In dieser Form ist es kein gefährliches Mittel und kann unter der Aufsicht eines Arztes, einer Wärterin oder einer intelligenten Mutter ohne Gefahr gegeben werden. Der Genuss von Thee und Kaffee in mässigen Quantitäten muss warm empfohlen werden. Ich habe beobachtet, dass Kinder, die an Migräne litten und die fort alles, was ihnen gegeben wurde, erbrechen mussten, einfachen schwarzen Kaffee mit gutem Effect im Magen behalten konnten. Ich bin Herrn Seguin sehr verpflichtet für den praktischen Wink, welchen er gegeben hat. Nach seiner Ansicht ist nämlich Kaffee ohne Zucker und ohne Milch leicht verdaulich; die Beigabe letzterer Ingredienzien dagegen gibt oft Anlass zu fermentativen Processen im Magendarmcanal, und an dem Vorurtheil, das gegen Kaffee herrscht, trägt hauptsächlich der Umstand schuld, dass der Kaffee stets mit Zucker und Milch gemischt gegeben, resp. genommen wird.

Was die Correction der Augenanomalien anbetrifft, habe ich durchaus nichts gegen die Behandlung durch geschickte Augenärzte, verwerfe jedoch Behandlungsmethoden, die sich auf übertriebene Anschauungen stützen. Der Zustand der Augen muss gebessert werden und zwar nach dem Princip, dass bei Migräne wie bei Epilepsie jeder physische Defect geheilt werden soll; aber ich muss gegen die Annahme protestiren, dass solche leichte Refractions- und Accommodationsfehler der Ursprung dieser Neurose sein können. Je mehr unsere therapeutischen Ansichten vorurtheilsfrei und vielseitig sind, desto erfolgreicher wird die Behandlung sich gestalten.

BIBLIOGRAPHIE.

(Es ist ganz unmöglich eine Bibliographie über Kopfschmerzen zu geben. Viele Lehrbücher der Nervenkrankheiten behandeln den Gegenstand sehr ausführlich; ausserdem

wird der Leser auf Seguin's Arbeit in Keating's Encyclopaedie und auf die von Sinkler in Pepper's System verwiesen.)

Migräne.

Charcot: Leçons du Mardi, I., 1887.
Collins, J.: New York Medical Record 14. April, 1892.
Eulenburg: Artikel „Migräne." Ziemssen's Cyclopaedia, Wiener Med. Presse, 1887.
Féré: Ophthalmic Migraine, Rev. de Méd., 1883.
Haig: British Medical Journal, 1888.
Hammond, G. H.: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1892.
Liveing: On Megrim, Sick Headaches, and some allied disorders, etc. London 1873.
Mitchell, S. W.: American Journal of the Medical Sciences, Band 94, 1887.
Moebius: Die Migräne, Wien, 1894. (Enthält neuere Literatur; die ausgezeichnete Monographie erschien, nachdem dieses Capitel bereits geschrieben war).
Oppenheimer, H. S.: Boston Medical and Surgical Journal, Band CXIX, 1888.
Ranney: „Eye-strain," etc. Medical Record, 1889.
Sinkler: Medical News, July, 1890.
Thomas, L.: La Migraine, Paris, 1887.

ZEHNTES CAPITEL.

DIE STÖRUNGEN DES SCHLAFES.

Das gesunde neugeborene Kind schläft Tag und Nacht, ausser wenn es genährt oder angekleidet wird. Während des ersten Monats ist das Kind nur drei oder vier Stunden im Tage wach und schläft sofort wieder fest ein, nachdem es gestillt worden ist. Nach dem Ende des sechsten Monats bilden 15 Stunden Schlaf pro Tag ungefähr die Durchschnittszahl, welche sich nach und nach verringert, bis im Alter von einem Jahre das gesunde Kind täglich ungefähr zwölf Stunden schläft. Vom ersten bis zum vierten Jahre soll das Kind etwa zehn Stunden schlafen und bis zum Alter von zehn oder zwölf Jahren verlangt seine Gesundheit wenigstens neun Stunden ruhigen Schlafes. Weicht die Schlafenszeit stark von diesen Durchschnittszahlen ab, so hat das Kind entweder Schmerzen oder es besteht irgendwelche anderweitige Functionsstörung. Bei acutem Fieber oder überhaupt fieberhafter Erkrankung sind die Kinder abwechselnd schlaftrunken und schlaflos. Verdauungsstörungen verursachen auch häufig unruhigen Schlaf oder andauernde Schlaflosigkeit.

Von diesen besonderen Verhältnissen abgesehen, führen auch andere Bedingungen bei Kindern sowie bei Erwachsenen zu Schlaflosigkeit. Schlecht ventilirte und überheizte Zimmer verursachen oft Unruhe und aus diesem Grunde ist es wichtig, dass man in jedem Schlafzimmer während der ganzen Nacht ein Fenster offen halte und dass man das Kind so leicht als möglich, den jeweiligen Witterungsverhältnissen entsprechend, zudecke.

Bleibt ein Kind trotz äusserer Umstände schlaflos, so müssen wir die Ursache für diesen Zustand anderswo suchen. Oft war die Mutter oder Amme nicht genügend darauf bedacht, die Schlafzeiten in richtiger Weise zu reguliren. Arg verzogene Kinder, die sofort auf den Arm genommen werden, sobald sie nur einen Schrei ausstossen, oder die unnöthigerweise durch die Eltern oder Amme gestört werden, verlieren bald ihren gesunden Schlaf. Von seiner ersten Lebenswoche an sollte man das Kind ruhig liegen lassen, es nicht in den Schlaf wiegen und auch nicht ohne guten Grund stören. In einem verdunkelten Zimmer wird sich bald ruhiger Schlaf einstellen. Ist das Kind schon alt genug, um an der Unterhaltung theilzunehmen, so thut man gut, aufregende Erzählungen kurz vor der gewöhnlichen Schlafenszeit zu vermeiden. Bis zum Alter von acht Jahren sollte das Kind nur eine leichte Abendmahlzeit einnehmen, und sein Gehirn nicht durch aufregende Geschichten gereizt werden. Diese Warnung gilt besonders für Kinder, die eine nervöse Anlage zeigen, oder die erschöpfende Krankheiten durchgemacht haben.

Das normale Kind schläft nicht ein, so lange nicht sein Hunger gestillt ist.

Bei anhaltender Schlaflosigkeit der Kinder ist der Verdacht ungenügender Ernährung gerechtfertigt. Beim Wechseln der Amme oder nach dem Entwöhnen fängt ein bisher schlafloses Kind oft an, zu regelmässigen Zeiten und ruhig zu schlafen.

Dauert die Schlaflosigkeit ohne nachweisbaren Grund fort, so ist eine ernstere Erkrankung zu vermuthen. In den früheren Stadien der tuberculösen Meningitis, bei Tumor und bei anderen schmerzhaften Gehirnkrankheiten bildet Schlaflosigkeit oft eines der ersten Symptome.

Lässt sich sonst keine Ursache für die Schlaflosigkeit finden, so muss darnach geforscht werden, ob nicht verfehlte Erziehung ihr zu Grunde liegt. Unlängst brachte eine Mutter ein fünfjähriges Kind zu mir, das sie nicht mehr zum Schlafen bringen konnte, wenn es nach Mitternacht erwachte. Die Mutter war sich keines Erziehungsfehlers bewusst, aber bei genauerem Ausfragen stellte es sich heraus, dass sie in Abwesenheit ihres Mannes das Kind aus seinem Bett heraus zu sich ins Bett zu nehmen pflegte. Nachdem sie dies mehrere Male gethan hatte, wachte das Kind regelmässig um Mitternacht auf und weinte so lange, bis es die Mutter zu sich ins Bett nahm. Die Mutter, eine sehr nervöse Frau, regte das Kind durch ihre Liebkosungen und ihre Verzweiflung über dessen Schlaflosigkeit auf und verschlimmerte so den Zustand immer mehr. Das Kind hatte mehrere Wochen sehr schlecht geschlafen, bevor es zu mir gebracht wurde. Die Behandlung war sehr einfach. Das Kind wurde einer vernünftigen Wärterin übergeben, die sich nicht durch seine Bitten erweichen liess, und nach einigen Nächten unruhigen Schlafes kam alles wieder in Ordnung und bald schlief das Kind wieder täglich seine zehn Stunden.

Die Prognose ist immer günstig, wenn der Zustand nicht durch eine ernste Krankheit verursacht ist. Man bestehe streng darauf, dass das Kind mit absoluter Regelmässigkeit immer zur gleichen Stunde zu Bett gebracht und solange darin belassen werde, als keine Veranlassung vorliegt, es aufzuwecken. Sollte sich dies ungenügend erweisen, so wird ein warmes Bad vor dem Schlafengehen den Schlaf herbeiführen, kleine Dosen von Bromsalz oder Chloral können gleichfalls den Eintritt des Schlafes befördern. Die neueren Schlafmittel, wie Sulphonal oder Trional in Dosen von 0,3—0,6 *g* können bei anämischen oder schlecht genährten Kindern an Stelle des Bromsalzes oder Chlorals treten. Alle Schlafmittel sollten aber so schnell als möglich wieder entzogen werden, da sonst die Gefahr der Angewöhnung nicht zu vermeiden wäre. Manchmal genügt die Einführung regelmässiger Mahlzeiten und das Vermeiden aller unverdaulichen Speisen, um den Schlaf wieder herzustellen. Bei leicht erregbaren Kindern ist es äusserst wichtig, das Erzählen von Geschichten oder selbst das Spielen gegen Abend zu vermeiden.

Pavor nocturnus (nächtliches Aufschrecken) ist ein Zustand, der oft dem Arzte sowie auch den Eltern viel Sorgen oder Unannehmlichkeiten bereitet. Die daran leidenden Kinder erwachen gewöhnlich nach einigen Stunden festen Schlafes, zeigen in der Regel grosse Furcht, erkennen ihre Umgebung nicht und handeln, als ob sie sich augenblicklich in einem Zustande der Verworrenheit befinden würden. Sie verstehen die beruhigenden Worte der Eltern oder des Arztes nicht, sind dabei oft aufgeregt und bleiben es,

bis sie ihr volles Bewusstsein zurückerlangen oder von Schlaf überwältigt werden.

Dieser Zustand kann wohl nicht anders gedeutet werden, als dass das Kind einen schreckhaften Traum hatte und dass die Traumbilder es in halbwachem Zustande weiter verfolgen, oder dass es sich vor ihnen fürchtet und diese Angst nicht los werden kann, bis es, wenn es dazu alt genug ist, einsieht, dass die schreckhaften Bilder keine reale Grundlage besitzen.

Dieser Zustand kann bei jedem Kinde vorkommen, wird aber entschieden häufiger bei Kindern angetroffen, die früher schon nervöse Symptome gezeigt haben, oder die von sehr nervösen Eltern abstammen. Man sieht ihn nicht selten bei Kindern, die mit Schulaufgaben überhäuft sind und mit dem Eindruck schlafen gehen, dass sie nicht gut für den nächsten Schultag vorbereitet sind. Dieser beunruhigende Gedanke genügt, um den gesunden Schlaf zu verscheuchen, die Unruhe gibt dann leicht Veranlassung zu lebhaften Träumen. Man nahm früher an, dass hauptsächlich späte und schwerverdauliche Mahlzeiten diese nächtlichen Störungen verursachen. Da eine gestörte Verdauung immerhin unruhigen Schlaf veranlassen kann, muss mit diesem Umstande gerechnet werden, aber Ueberanstrengung, starke Aufregung und das Lesen schrecklicher oder spannender Erzählungen, gerade vor der Schlafenszeit, bilden wichtigere aetiologische Momente.

Diese nächtlichen Anfälle treten oft nur ein einziges Mal auf, aber bei den meisten Kindern wiederholen sie sich häufig während der frühen Lebensperiode ungefähr zwischen dem dritten und achten Lebensjahre. Mit dem Aelterwerden des Kindes und mit der Festigung des Nervensystems hören die Anfälle auf.

Die Prognose dieses Leidens ist sehr günstig; obgleich ich mich der sechsjährigen Tochter einer hysterischen Mutter erinnere, bei welcher die Angst im Gefolge eines nächtlichen Anfalles zur Ursache oder wenigstens zur ersten Veranlassung einer heftigen und langwierigen Chorea wurde. Bei einem anderen, ungefähr neunjährigen Kinde, das seit seiner frühesten Jugend an Epilepsie litt und besonders nächtlichen Anfällen unterworfen war, hörten dieselben nach Brombehandlung auf, aber das Kind hatte oft Anfälle von Pavor nocturnus, welche dieselbe schädliche Wirkung ausübten wie ein epileptischer Anfall.

Dem Pavor nocturnus ähnliche Zustände werden manchmal auch während des Tages beobachtet. Ein fünfjähriges Mädchen verbarg oft während eines Spazierganges mit ihrer Mutter plötzlich ihr Gesicht in den Falten des Kleides derselben und behielt den Kopf längere Zeit darin vergraben, um (wie sie später erklärte) die schrecklichen schwarzen Dinge nicht zu sehen, die sich ihr näherten. Das Kind zeigte keine anderen Symptome nervöser Veranlagung, befand sich jedoch eine Zeit lang in fortwährender Angst vor einer Wiederholung dieser Erscheinungen. Ich bezweifle kaum, dass es sich hier um wahre Gesichtshallucinationen handelte. Sie verschwanden vollständig durch eine beruhigende Behandlung, die mehrere Monate hindurch angewendet wurde.

Der wichtigste Punkt der Behandlung besteht darin, dass man das Kind gegen Abend vor jeder unnöthigen nervösen Aufregung schützt. Ich verbiete alle Schularbeit nach fünf Uhr abends; ich erlaube auch nicht

dass das Kind nach dieser Stunde lese oder dass ihm vorgelesen werde; bei der Abendmahlzeit sollen nur sehr leichtverdauliche Speisen verabreicht werden. Nach dieser Mahlzeit muss das Kind noch wenigstens eine Stunde wach bleiben und kann durch ein einfaches Spiel unterhalten werden, oder sich selbst auf ruhige Weise vergnügen. Kleine Dosen von Bromsalzen (0,3—0,65 *g*) ungefähr eine Stunde vor dem Schlafengehen, werden sich als bestes Heilmittel erweisen. Gegebenen Falls kann man gleichzeitig mit den Bromsalzen kleine Dosen von Chloral verabreichen. Wiederholen sich die Anfälle sehr häufig, so lasse ich Chloralamid oder Trional in Dosen von 0,3—0,6 *g* jede bezw. jede zweite oder dritte Nacht geben, bis alle Aufregung verschwunden ist.

Enuresis nocturna ist eine andere häufig beobachtete Form des gestörten Schlafes. Gut erzogene Kinder, welche gelernt haben, alle Reinlichkeitsgewohnheiten während des Tages zu beobachten, werden oft während der Nacht durch unfreiwilligen Harnabgang gestört. Dieses Ereignis kommt gewöhnlich während der ersten Stunden des Schlafes vor, zur Zeit, wo derselbe am tiefsten ist. Die Tiefe des Schlafes allein genügt wohl, um die Erscheinung hervorzurufen, denn die Kinder fühlen im tiefen Schlafe nicht jene Zeichen von Blasenreizung, welche sie im wachen Zustande oder während eines leichten Schlafes dazu veranlassen, die Blase zu entleeren. Bei andern und vielleicht bei der Merzahl der Fälle ist der Gleichgiltigkeit des Kindes oder der Unlust, seinen Schlaf unterbrechen zu lassen, die Schuld zuzuschreiben. In wenigen Fällen ist die Enuresis die Folge schrecklicher Träume; der plötzliche Impuls, die Blase zu leeren, begleitet oft einen derartigen Traum, wie dies ähnlich auch im Wachen durch irgend eine heftige Gemüthsbewegung veranlasst werden kann. Rührt die Enuresis von dieser letzteren Ursache her, so wiederholt sie sich nicht häufig. Man hat Enuresis auch schon als ein Symptom nächtlicher Epilepsie beobachtet, in diesem Falle tritt sie in langen Zwischenräumen auf, sie gelangt dem Kinde nicht zum Bewusstsein, und dasselbe zeigt oft am folgenden Morgen ein anderes Symptom, z. B. Schläfrigkeit und Kopfschmerz.

Zur Behandlung dieses hartnäckigen Leiden sind alle möglichen Heilmethoden vorgeschlagen worden. Es ist meine Ueberzeugung, dass die Heilung hauptsächlich von sorgfältiger Erziehung abhängt. Die Nothwendigkeit der Entleerung der Blase sollte den Kindern von ihrem zweiten Lebensjahre an eingeschärft werden. Man sollte das Kind, bevor es zu Bett geht, die Blase entleeren lassen, und es dann anderthalb bis zwei Stunden nach dem Einschlafen wecken und abermals zur Harnentleerung auffordern. Gibt man dem Kinde nach vier oder fünf Uhr nachmittags verhältnismässig wenig zu trinken, so wird die Neigung zur Enuresis oft beseitigt.

Falls diese einfachen Maassregeln nicht ausreichen, kann die Darreichung einiger Tropfen Belladonnatinctur vor dem Schlafengehen sich nützlich erweisen; ist der Zustand durch schreckliche Träume oder durch während des Schlafes andauernde cerebrale Aufregung bedingt, so können kleine Dosen von Bromsalzen gegeben werden. Viele Aerzte haben ernstlich behauptet, dass körperliche Bestrafung in Form von Schlägen auf das Gesäss das einzige wirksame Mittel, ist und manche sind so weit gegangen, zu sagen, dass die durch eine derartige körperliche Züchtigung hervorge-

rufene Hyperämie der Haut die so erzielten Erfolge erklärt. Diese Erklärung ist nicht befriedigend; aber welcher Art auch die Wirkung sein möge, so ist es sicher, dass man in der Mehrzahl der Fälle keine derartige Strafe anzuwenden braucht und dass der gewünschte Erfolg durch andere Erziehungsmethoden erreicht werden kann.

Somnambulismus kommt bei Kindern durchaus nicht selten vor und wird am häufigsten bei denjenigen beobachtet, welche nervös veranlagt sind oder eine starke Aufregung durchgemacht haben. Ich habe noch keinen Schlafwandler irgend eines der wunderbaren Kunststücke, wie das Herumklettern auf Fenstergesimsen und Dachrinnen etc. ausführen sehen; aber sie pflegen oft genug von einem Zimmer zum andern zu wandern und eine Anzahl scheinbar vorsätzlicher Handlungen auszuüben, ohne derselben bewusst zu werden. Das Alpdrücken ist diesem Zustande von Somnambulismus offenbar nahe verwandt und gewöhnlich von schrecklichen Träumen begleitet, die das Kind ängstigen und dessen Schlaf stören; aber es kann viel leichter beruhigt werden als nach Pavor nocturnus. Alpdrücken und Somnambulismus treten in der Regel in seltenen Intervallen auf und können gewöhnlich einer starken Gemüthsbewegung oder einer acuten Verdauungsstörung zugeschrieben werden. Die Behandlung ist ganz dieselbe wie bei Pavor nocturnus.

BIBLIOGRAPHIE.

Lyman: Insomnia and other Disorders of Sleep. Chicago, 1885.
Putnam, C. P.: Article in Keating's Cyclopaedia (Literatur bis 1890).
Ringer: Medical Times and Gazette, 1867.
Silbermann: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1883.
Soltmann: in Gerhardt's Handbuch. p. 325.
Vgl. auch die Lehrbücher von Henoch, Baginsky und West.

ELFTES CAPITEL.

VASOMOTORISCHE UND TROPHO-NEUROSEN.

In diesem Capitel soll eine kurze Beschreibung einer Anzahl von selten vorkommenden und merkwürdigen Krankheiten gegeben werden, die vorläufig unter der ziemlich vieldeutigen Bezeichnung der vasomotorischen und Tropho-Neurosen zusammengefasst werden müssen. Ihre Gruppirung unter einem gemeinsamen Namen geschieht nur aus Bequemlichkeit; sie sind so ungleich, als Krankheiten es nur sein können. Raynaud'sche Krankheit und Hemiatrophie des Gesichts haben nichts mit einander gemein; Myxoedem und Morbus Gravesi (Morbus Basedowii) sehr wenig; ausserdem muss Myxoedem jetzt aus der Reihe der „Neurosen" gestrichen werden, wenn wir unter der letzteren Bezeichnung eine Krankheit des Nervensystems mit noch unerkennbaren organischen Veränderungen verstehen. Das Nervensystem wird erst secundär ergriffen und die bedeutenden, diese Symptomen bedingenden Veränderungen sind wohl bekannt. Früher wurden mehrere dieser vasomotorischen Störungen unter dem Titel „Krankheiten des sympathischen Nervensystems" besprochen; aber der Nervus sympathicus hat nichts mit Myxoedem und sehr wenig mit Morbus Basedowii oder mit Hemiatrophie des Gesichts zu thun. Aber wenn sie sich mit Bezug auf die ihnen zugrunde liegenden ausgesprochenen Veränderungen unterscheiden, so haben sie doch wenigstens das gemein, dass bei allen Veränderungen der Haut und des subcutanen Gewebes das auffallendste Symptom bilden.

Morbus Basedowii. (Morbus Gravesi, exophtalmic goitre.) Diese Krankheit, welche von den englischen Autoren Graves'sche Krankheit und von den deutschen Morbus Basedowii genannt wird, kommt hauptsächlich bei Erwachsenen vor; doch entwickelt sie sich nicht selten schon im Kindesalter, so dass eine kurze Beschreibung in diesem Buche gerechtfertigt erscheint. Ausserdem treten zwei der Basedow'schen Krankheit ähnliche Zustände, nämlich Tachycardie und Vergrösserung der Schilddrüse, so oft bei Mädchen zur Zeit der Pubertät auf, dass eine Beschreibung aller dieser Zustände behufs ihrer Unterscheidnng von einander erforderlich ist. Ehrlich und Kronthal haben die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen Basedow'scher Krankheit bei Kindern besonders gelenkt. Die Hauptursachen der Basedow'schen Krankheit bei Erwachsenen bestehen zweifellos in starker Gemüthsbewegung oder sind durch irgend eine angeborene Krankheit, gelegentlich auch durch eine schwere Herzerkrankung bedingt; aber keine Ursache ist so häufig wie Schrecken oder Gemüthsbewegung. Bei Kindern können die gleichen Factoren wirken, aber die Vererbung spielt eine viel wichtigere Rolle, besonders bei Kindern, welche von Epileptikern, Choreatikern oder Alcoholikern abstammen.

Die Symptome dieser Krankheit sind sehr zahlreich. Wir können zwischen wesentlichen (cardinalen) und nebensächlichen Symptomen unterscheiden. Die wesentlichen Symptome sind:

1. Uebermässige Herzaction. Diese ist das constanteste Symptom und besteht oft schon in den früheren Stadien der Krankheit, wenn die zwei anderen Hauptsymptome, Vergrösserung der Thyreoidea und Vortreibung der Augäpfel noch nicht sichtbar sind. Die Pulsfrequenz kann zwischen 90 und 120 Schlägen in der Minute variiren oder selbst die enorme Höhe von 200 Schlägen erreichen. Bei starker Aufregung wird die Zahl der Pulsschläge erhöht. Bei geistiger und körperlicher Ruhe hält sie sich meist zwischen 90—100. Trotz der Beschleunigung des Pulses weist sonst nichts auf irgend eine organische Störung des Herzens hin. Die Percussion ergibt normale Verhältnisse, mit der Ausnahme, dass in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit der linke Ventrikel, zuweilen, aber selten auch der rechte hypertrophirt und dilatirt sein kann. Die Herztöne sind rein, aber aussergewöhnlich laut. Alle Arterien pulsiren sehr deutlich, so dass die Pulsation den Aorta abdominalis manchmal durch die Bauchwände wahrgenommen werden kann; die Pulsation in den Carotiden kann so stark werden, dass sie deutliche pulsartige Vibrationen des ganzen Kopfes verursacht. Der Puls kann selbst in den Arterien der Retina merkbar werden, und eine weitere Störung des ganzen Gefässystems kann sich durch eine Erweiterung der Capillaren in der Haut, durch das Vorhandensein deutlicher *tâches cerebrales* und eine Erweiterung aller grösseren oberflächlichen Venen verrathen. Wenn die venöse Stauung hochgradig ist, so kann in verschiedenen Theilen des Körpers Oedem auftreten. Infolge dieser erhöhten Spannung im Gefässystem kommen auch häufig Blutungen aus der Nase und selbst aus dem Magen und Darm vor. Hirnblutungen sind gleichfalls in Verbindung mit Basedow'scher Krankheit beschrieben worden. Ein besonders charakteristisches Symptom, welches beim Basedow'schen Kropf und bei keiner anderen Form der Schilddrüsenschwellung vorgefunden wird, ist das Gefühl von Schwirren, das empfunden wird, wenn man den Kropf mit dem Finger berührt.

2. Das zweite Cardinalsymptom besteht in der Schwellung der Schilddrüse. Diese ist in der grossen Mehrzahl der Fälle vorhanden, obgleich eine Anzahl von Autoren sich bemüht hat, Fälle zusammenzutragen, bei welchen dieses Symptom fehlte; aber die Schwellung der Drüse stellt sich in der Regel einige Zeit nach der Tachycardie ein. Hat die Drüse einmal angefangen sich zu vergrössern, so wächst sie sehr schnell weiter und kann durch ihre Grösse sehr unbequem werden. Die vergrösserte Drüse oder Struma ist äusserst gefässreich und das Gewebe ist nicht nur hyperämisch, sondern geräth sehr schnell in einen Zustand von Hyperplasie mit Neigung zu fibrinöser Entartung. In Uebereinstimmung mit diesen Veränderungen kann der Kropf anfänglich weich und nachgiebig sein, wird sich aber später bei Berührung hart anfühlen. Die Vergrösserung der Thyreoidea ist gewöhnlich bilateral aber asymmetrisch. Die rechte Hälfte ist häufiger vergrössert als die linke.

3. Das dritte Cardinalsymptom ist der Exophthalmus (Protrusion der Augäpfel). Dieses Symptom ist am wenigsten constant. Der Exophthalmus ist gewöhnlich bilateral, aber es kann auch nur ein Auge betroffen oder die Protrusion des einen viel stärker, als die des andern sein. Die Ur-

sachen dieses Hervorstehens der Bulbi sind noch Gegenstand der Discussion, doch bestehen sie aller Wahrscheinlichkeit nach in der Störung des venösen Kreislaufs und ebenso auch in arterieller Congestion. Die grosse Veränderlichheit dieses Symptomes zu Lebzeiten des Patienten, das Verschwinden desselben fast gleich nach dem Tode und die Pulsation der Gefässe des Augenhintergrundes deuten auf Circulationsstörungen hin. Es kann jedoch kaum bezweifelt werden, dass in manchen Fällen die Entwicklung von Fett und Zellgewebe im hintern Orbitalraum die Protrusion des Bulbus noch steigert.

Trotz des Exophthalmus wird das Sehvermögen nicht beeinträchtigt und die einzigen beobachteten Veränderungen des Sehvermögens waren die von Kast und Willbrand beschriebenen; diese Autoren beobachteten eine Einschränkung des Gesichtsfeldes, ohne dass Symptome von Hysterie vorhanden gewesen wären. Die Pupillen können ungleich sein, aber ihre Reaction ist prompt. Geschwürsbildungen an der Hornhaut in Folge unzulänglichen Schutzes des Bulbus sind beobachtet worden, und ebenso eine Störung der Thränenabsonderung.

Unter den ausserwesentlichen Symptomen spielen Bewegungsstörungen des Auges die wichtigste Rolle. Das Graefe'sche Symptom bezieht sich auf mangelhafte Bewegungen des oberen Augenlides beim Sehen nach abwärts. Das obere Augenlid folgt der Abwärtsbewegung des Auges nicht gleichmässig. Es bleibt zurück und die Conjunctiva bleibt zwischen der Pupille und dem Rande des Augenlides sichtbar. Dieses Symptom ist augenscheinlich verwandt mit dem Stellwag'schen Zeichen, welches in einer Erweiterung der Lidspalte besteht. Das Graefe'sche Symptom wird, so viel man weiss, weder durch die Protrusion der Augen noch durch Krampf des Levator oder Parese des Orbicularis verursacht und lässt sich am leichtesten als Folge des Stellwag'schen Symptoms erklären. Möbius hat ein anderes Symptom beschrieben, welches durch Unzulänglichkeit des Accommodationsvermögens bedingt ist. Das Convergenzvermögen der Augen ist vermindert. Diese drei Symptome sind nicht absolut pathognomonisch für Basedow'sche Krankheit, denn jedes davon ist auch schon in Verbindung mit andern Neurosen beschrieben worden; begleiten sie aber eines der Hauptsymptome, so unterstützen sie die Diagnose auf Basedow'sche Krankheit.

Das nächst häufigste und vielleicht wichtigste der accidentellen Symptome ist die Neigung zu profuser Diarrhoë. Diese ist nicht etwa der Ausdruck einer eigentlichen Magendarmkrankheit, sondern durch gestörte Innervation dieser Organe bedingt, also eine rein nervöse Erscheinung. Sie trotzt oft jeder Behandlung und trägt viel zum Unbehagen des Patienten und zur allgemeinen Verschlimmerung seines Zustandes bei. Gastrische Krisen sind bei manchen Fällen beobachtet worden, auch ist häufiges Erbrechen kein ungewöhnliches Symptom. Die meisten Patienten leiden an bedeutender Dyspnoë, welche wahrem Asthma gleicht, und Louis Bryson hat mangelhafte Erweiterung der Brust bei der Inspiration beobachtet. Glykosurie und Albuminurie sind beschrieben worden; die erstere gehört nach den Untersuchungen von Chvostek zur alimentären Glykosurie. Bei einigen wenigen Fällen jedoch ist Diabetes mellitus als eigentliche Complication der Basedow'schen Krankheit beobachtet worden. Dieser Zusammenhang ist nicht so sonderbar, da beide Krankheiten oft nach starker

Gemüthsbewegung auftreten. Die Menstruationsstörungen brauchen wir nicht zu erwähnen, da uns ja eigentlich hier die Krankheit nur soweit angeht, als sie bei Kindern vorkommt.

Trophische und vasomotorische Störungen der Haut stellen sich oft ein. Pigmentation, Leucoderma, Haarausfall, vorzeitiges Ergrauen der Haare, selbst Scleroderma und Herpes sind beobachtet worden. Als sehr merkwürdiges Symptom des Morbus Basedowii ist die Neigung zu profusen Schweissen zu verzeichnen. Die Schweissbildung kann allgemein oder partiell und manchmal genau einseitig sein. Diese profusen Schweisse erklären auch die bemerkenswerthe Herabsetzung des elektrischen Widerstandes, welche bei Patienten, die an dieser Krankheit leiden, beobachtet wurde. Auf diese Thatsache wurde zuerst von Vigouroux und später von Eulenburg Gewicht gelegt. Kahler und Andere haben gezeigt, dass diese Verminderung des Widerstands gegen den galvanischen Strom dadurch bedingt ist, dass das relative Minimum des Widerstandes bei Patienten, die an Morbus Basedowii leiden, viel leichter erreicht wird, als bei gesunden Personen. Kahler hat ferner gezeigt, dass dieser verminderte Widerstand nicht, wie von manchen Autoren angenommen wurde, von Hyperämie, sondern von der ausserordentlichen Durchfeuchtung der Haut herrührt. Ein leichter Tremor wird oft bemerkt und von Manchen für eins der Hauptsymptome angesehen; aber es tritt nicht so constant auf, wie die drei genannten Hauptsymptome. Der Tremor ist rhythmisch und besteht aus acht oder neun Vibrationen in der Secunde. Choreiformer Tremor kommt gelegentlich vor und es besteht bei einer gewissen Anzahl von Fällen wahre Chorea und Epilepsie als Complication. Diese Complicationen sind sehr wahrscheinlich rein zufällig und können nicht wohl durch die Annahme erklärt werden, dass die vasomotorischen Veränderungen der Basedow'schen Krankheit auch die Chorea und die Epilepsie herbeiführen.

Neben den vorhin genannten Symptomen verdienen auch die Veränderungen des psychischen Verhaltens Beachtung. Zu diesen gehören Reizbarkeit, plötzlicher Wechsel der Stimmung und das gelegentliche Vorkommen von Manie oder Melancholie. Einige dieser psychischen Veränderungen entwickeln sich in den ersten Stadien der Erkrankung, andere sind spätere und vielleicht zufällige Complicationen derselben. Rechnen wir noch Anämie, Albuminurie und eine allgemeine Cachexie hinzu, so ist die Liste der für Basedow'sche Krankheit typischen Symptome vollendet.

Die anatomischen Veränderungen bei der Basedow'schen Krankheit sind vielfach erörtert worden. Dem Halssympathicus hat man eine sehr wichtige Rolle zugewiesen. Eine Anzahl von Autoren hat thatsächliche Veränderungen in den Cervicalganglien, in Wucherung des Bindegewebes bestehend, beschrieben, andere haben daselbst Atrophie und Degeneration der Nervenelemente beobachtet; aber seitdem Hale White nachgewiesen hat, dass ähnliche Veränderungen bei Personen vorkommen, welche keine Symptome von Basedow'scher Krankheit aufweisen, und dass sie bei Personen, die an dieser Krankheit starben, oft vermisst werden, wurde die Beweiskraft dieser Befunde sehr vermindert. Das Gleiche kann von Blutergüssen in den vierten Ventrikel oder Atrophie des Corpus restiforme gesagt werden, welchen Mendel und Leube eine gewisse Bedeutung beilegten. Das Herz weist natürlich Hypertrophie oder Dilatation, Insufficienz der Mitralis und Symptome leichter Endocarditis auf, aber diese

Veränderungen sind offenbar secundär und stehen in keiner causalen Beziehung zu der Krankheit.

Die Theorien in Betreff der Pathologie der Krankheit sind noch mehr widersprechend. Basedow schrieb die Krankheit chlorotischen Veränderungen des Blutes zu; aber diese Erklärung ist augenscheinlich unzulänglich, denn die Krankheit befällt oft robuste, gesunde Personen, die durchaus nicht anaemisch sind. Die grosse Aehnlichkeit der Symptome, die auf Durchschneidung des Halssympathicus folgen, mit denjenigen des Morbus Basedowii, hat viele Autoren verleitet, diese Affection auf eine Erkankung des Sympathicus zurückzuführen. Durchschneidung des Sympathicus verursacht Reizung, und die Symptome, welche nach den Experimenten an Thieren bemerkt wurden, waren offenbar das Resultat dieser Reizung, aber wir können nicht annehmen, dass ein Zustand von Reizung jahrelang fortdauert, und müssen daher nach einer anderen Erklärung suchen. Friedrich neigte zu der Auffassung, dass die Erweiterung der Gefässe durch Lähmung des Sympathicus bedingt sei, ferner dass Erweiterung der Coronararterien Tachycardie verursacht, dass dieser verstärkte Zufluss von Blut zum Herzmuskel eine erhöhte Herzaction herbeiführt, dass ferner auch alle anderen Symptome der Basedow'schen Krankheit, der Exophthalmus, sowie die Vergrösserung der Schilddrüse die Folge der arteriellen Hyperaemie sind. Gibt man selbst zu, dass die Hauptsymptome auf diese Weise erklärt werden können, so gibt diese Theorie keinen Aufschluss über das Vorhandensein der vielen untergeordneten Symptome. Andere Autoren betonten den bulbären Ursprung der Basedow'schen Krankheit und setzten voraus, dass eine in den Vaguskernen localisirte Erkrankung genüge, um alle Symptome zu erklären. Einige Sectionsbefunde haben dieser Ansicht zur Stütze gedient.

Alle diese Theorien haben sich mehr oder weniger unbefriedigend erwiesen, und wenn auch manche Fälle einer oder der anderen der genannten Ursachen zuzuschreiben sein mögen, so ist doch eine allseitig befriedigende Theorie noch nicht aufgestellt worden.

Während der letzten Jahre haben verschiedene Autoren die Ansicht verfochten, dass die Krankheit toxischen Ursprungs sein müsse, und auf dieser Theorie fussend, nehmen sie an, dass durch die erhöhte Thätigkeit der Schilddrüse ein Toxin erzeugt wird, welches die unmittelbare Ursache aller Symptome darstellt. Es fragt sich aber, ob die erkrankte Thyreoidea überhaupt ein solches Toxin erzeugt oder ob nicht vielmehr dieses Toxin als Ergebnis der gestörten Drüsenfunction anzusehen ist.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ausserordentlich langwierig. Acutes Einsetzen der Symptome kommt nicht selten vor, aber nach und nach nehmen die Symptome an Intensität ab und erhalten sich dann lange Jahre auf der gleichen Höhe; die Prognose ist jedoch nicht so schlecht, wie allgemein angenommen wird. Ich habe selbst bei einer Anzahl von Patienten entschiedene Besserung und selbst totale Heilung beobachtet. Tödtlicher Ausgang ist gewöhnlich durch irgend eine Complication bedingt oder durch ausserordentliche Erschöpfung, Diarrhoë, Herzschwäche, vielleicht auch durch acute Manie.

Behandlung. — Vollständige Ruhe und sorgfältige Ernährung bilden die wichtigsten Maassregeln. Die von mir beobachteten, geheilten Patienten waren einer Ruhecur unterworfen worden. Gänzliches Fern-

halten von Aufregung und regelmässiger Ernährung können die nervösen Symptome und die Diarrhoë, oft das schlimmste und erschöpfendste Symptom, günstig beeinflussen. Die Tachycardie wird bedeutend vermindert und natürlich auch die Dyspnoë durch die Bettruhe erleichtert. Die Kost sollte einfach sein. Man vermeide stimulirende und aufregende Getränke, ferner auch kohlensäurehaltige Wasser. Die ausserordentliche Blähung des Magens, welche durch letztere verursacht wird, übt eine schlechte Wirkung auf das Herz aus. Hydrotherapeutische Maassregeln, wie kalte Bäder, mit darauf folgender Massage, Douchen und Tropfbäder sind vielfach empfohlen worden. Mineralbäder können auf die constitutionellen Symptome einwirken und dadurch die Krankheit günstig beeinflussen. Elektricität ist von vielen warm empfohlen worden, und zwar speciell mit Rücksicht auf die Rolle, welche dem Halssympathicus und Vagus aetiologisch zukommen soll. Um der Wirkung dieser Methode richtig beurtheilen zu können, applicire man die Anode abwechselnd auf die Schilddrüse, das Herz und das Abdomen. Der Strom sollte schwach, aber continuirlich sein. Kürzlich hat Rockwell die Anwendung des faradischen Stromes empfohlen.

Von Medicamenten sind jene, welche die Herzaction beeinflussen, am meisten im Gebrauch, darunter besonders Digitalis und Strophanthus. Während diese Medicamente bei manchen Patienten günstig wirken, üben sie bei anderen entschieden einen ungünstigen Einfluss aus. Ich habe bemerkt, dass hochgradiges Herzklopfen viel besser durch kalte Umschläge auf die Herzgegend und durch den Gebrauch des galvanischen Stromes (Anode über dem Herzen) gestillt werden konnte. Ich gebe jedoch gern zu, dass bei dem letzteren Mittel die Wirkung eine suggestive sein kann. Bei starker Gemüthsbewegung können Bromsalze in kleinen Dosen mit Vortheil verabreicht werden. Amylnitrit und Nitro-Glycerin sind empfohlen worden, aber sie sollten besonders bei Kindern sehr vorsichtig angewendet werden. Die Heilwirkung ist im besten Falle zweifelhaft. Ergotin ist manchmal gegeben worden und man hat auch subcutane Injectionen von Ergotin in den Kropf gemacht, aber die Resultate waren nicht günstig genug, als dass ein Versuch mit dem Mittel gerechtfertigt wäre.

Die Thyreoidectomie (Excision eines Theiles der vergrösserten Drüse) ist kürzlich in Schwung gekommen und von vielen deutschen, englischen und amerikanischen Autoren liegen Mittheilungen darüber vor. Die nach der Operation beobachtete Besserung war meiner Meinung nach bedeutend genug, um weitere Versuche zu rechtfertigen; aber so viel ich weiss, ist die Operation noch nicht an Kindern gemacht werden. Es ist noch nicht genug Zeit verflossen, als dass man entscheiden könnte, ob die durch die Operation bewirkte Besserung blos zeitweilig oder dauernd ist. Entstehen durch Druck der vergrösserten Drüse auf die Trachea bedrohliche Symptome, so ist damit eine Indication zur Operation gegeben.

Schilddrüsenvergröserung im Pubertätsalter. — Die Betrachtung der Basedow'schen Krankheit lenkt die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Schilddrüsenvergrösserung bei Mädchen von 12—15 Jahren. Ich selbst habe Fälle dieser Art sehr oft beobachtet. In dieser Zeit entwickelt sich die Vergrösserung oft ganz plötzlich und wird so bedeutend, dass sie Verdacht auf beginnenden Morbus Basedowii erweckt. Da solche Mädchen häufig anaemisch sind und einen schnellen Puls haben, wird der Verdacht auf eine ernste Krankheit noch verstärkt; aber diese Vergrösserung der Thyreoidea besteht nicht lange Zeit und keines der anderen wichtigen Symptome der Basedow'schen

Krankheit tritt auf. Durch Hebung des Allgemeinbefindens des Mädchens und durch directe Galvanisation der Schilddrüse verschwinden die Symptome bald.

Die Tachycardie muss hier auch erwähnt werden, da auch sie gelegentlich Verdacht auf Basedow'sche Krankheit erwecken kann. Ein ausserordentlich schneller Pulsschlag kommt bei Kindern häufig vor, aber wahre Tachycardie ist meines Wissens selten bei ihnen beobachtet worden. Ich habe mehrere interessante Fälle dieser Art gesehen, aber einer davon war von ganz besonderem Interesse. Er betraf einen zwölfjährigen Knaben, den ich wegen infantiler cerebraler Hemiplegie behandelt hatte. Sein Zustand hatte sich soweit gebessert, dass er gut herumgehen, die Schule besuchen und mit seinen Kameraden spielen konnte. An einem kalten Wintertage traf ihn ein eisiger Schneeball in den Nacken. Er hatte gleich ein Gefühl von Uebelkeit, verlor aber das Bewusstsein nicht. Sofort, nachdem er zu Bett gebracht worden war, machte sich die Tachycardie bemerkbar und man schickte nach dem Hausarzte. Von dem ersten Tage bis ungefähr drei Wochen nach den Vorfall betrug die Pulsfrequenz niemals weniger als 200 Schläge per Minute; oft wurde diese Zahl überschritten, so dass die Pulsschläge nicht mehr gezählt werden konnten. Keines der verabreichten Medicamente — wie Bromsalze, Strophanthus, Digitalis, Aconit — hatte die geringste Wirkung auf die Pulsfrequenz; aber nach einem Zeitraume von ungefähr drei Wochen verschwanden die Symptome ganz plötzlich und der Knabe ist schon mehrere Jahre vollständig gesund. Die Verletzung in der Nackengegend und möglicherweise des Halssympathicus als Ursache der Tachycardie in diesem Falle ist von Interesse, wenn wir bedenken, welche Rolle dem Halssympathicus von Vielen in der Aetiologie der Basedow'schen Krankheit zugeschrieben wird. Die Behandlung solcher Patienten sollte in Ruhe und der Application des Eisbeutels in der Herz- und Nackengegend bestehen; Bromsalze, Herztonica und Aconit können je nach den Symptomen des Falles versucht werden.



Fig. 50. — Ein Fall von Myxoedem mit Idiotismus. Patient 12 Jahre alt, von zwerghaftem Wuchs.

Myxoedem.

Myxoedem ist eine auf trophischen Störungen beruhende Erkrankung, welche besondere Beachtung verdient. Trotz dieses Interesses können wir uns an dieser Stelle kürzer fassen, da die einzige Form, welche bei Kindern vorkommt — myxödematöser Idiotismus — im Capitel über Idiotismus Besprechung finden wird. Das Myxoedem wurde 1873 von Gull zum erstenmale genau beschrieben; vier Jahre später berichtete Ord über ähnliche Fälle und seit der Zeit haben zahlreiche Autoren in England, Amerika, Frankreich und Deutschland diese Trophoneurose studiert. Specielles Interesse hat diese Krankheit erweckt, seit Kocher einen auf Entfernung der Schilddrüse folgenden Zustand beschrieb, welcher dem Myxoedem gleicht und welchem er den Namen Cachexia strumipriva beilegte. Die Commission, welche der klinischen Gesellschaft von London 1888 Bericht erstattete, war darin einig, dass Myxoedem, Cachexia strumipriva, und sporadischer Cretinismus ein und dieselbe Krankheitsform darstellen. Der Zustand, welcher auf Entfernung der Schilddrüse folgt, die Resultate physiologischer Experimente (Implantation der Drüsen in die Bauchhöhle von Thieren — Schiff, Horsley und Andere), und vor allem die auffallenden durch Schilddrüsenfütterung erzielten Erfolge haben endgiltig bewiesen, dass eine Störung der Schilddrüsenfunction den wichtigsten Factor in der Aetiologie des Myxoedems, bildet.

Symptome. — Bezüglich der Symptome des myxoedematösen Idiotismus (die congenitale Form) brauchen wir nur anzugeben, dass die Haut glänzend und hart ist, die Lippen und Zunge dick und gross erscheinen, das Haar steif und trocken ist, der Wuchs des Kindes zwerghaft ist und der geistige Zustand vollständigem Idiotismus oder Schwachsinn entspricht. Die Thyreoidea fehlt regelmässig.

Myxoedem, welches dem bei Erwachsenen beobachteten Krankheitsbilde gleicht, kann sich im Alter der Pubertät oder selbst früher einstellen. Es wird durch die folgenden Symptome gekennzeichnet: eine allgemeine Zunahme des Körperumfangs; die Haut ist fest und unelastisch, trocken und rauh, hinterlässt keine Gruben auf Druck, die Hautfalten verschwinden und alle Linien der Haut und besonders des Gesichts erscheinen verstrichen, was dem letzteren in der Regel einen älteren und stupiden Ausdruck verleiht; die Nasenflügel und Lippen werden dick und gross. In manchen Fällen macht sich deutliche Apathie und Langsamkeit sowohl der Sprache als der Handlungen bemerkbar; unter den psychischen Störungen treten Sinnestäuschungen in den Vordergrund, welche zu Blödsinn führen. Albuminurie und Glycosurie sind wohl beobachtet worden, doch handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um zufällige Complicationen.

Die Krankheit könnte höchstens blos mit chronischer Nephritis verwechselt werden; aber das Ausbleiben von Dellen bei Druck, die Untersuchung des Harns und der merkwürdige Gesichtsausdruck werden allen Zweifel beseitigen helfen.

Die Krankheit schreitet langsam vorwärts und kann zehn, fünfzehn und mehr Jahre dauern. Die Prognose war bis zur jüngst erfolgten Entdeckung der Schilddrüsenfütterung hoffnungslos; der Erfolg dieser Behandlungsmethode berechtigt uns vorläufig, jede andere Behandlungsmethode in den Hintergrund zu stellen.

Die Behandlung besteht in Verabreichung der überall erhältlichen pulverisirten Thyreoidea von Schafen. Das englische Präparat hat sich bis jetzt als das beste erwiesen.

Man fange nur mit kleinen Dosen an; bei Kindern sollte 0,06 *g* zweimal täglich anfänglich die Maximaldosis sein, diese kann eventuell bis zu 0,2 oder 0,3 *g* zweimal täglich erhöht werden; man vermehrt die Dosis, bis die Quantität erreicht wird, welche der Patient braucht, um in einem normalen Zustande zu bleiben.

Es muss davor gewarnt werden, mit dem Mittel fortzufahren, wenn Muskelschmerz oder Herzanfälle vorkommen. Bei zwei Patienten wurde ich durch die rapide Abmagerung gezwungen, die Anwendung des Drüsenpräparates einzustellen. Die tonische Behandlung sollte unverzüglich eingeleitet werden, falls das Allgemeinbefinden des Kindes gelitten hat

Angioneurotisches Oedem.

Das angioneurotische Oedem ist eine trophische Störung, welche 1882 durch Quincke zuerst beschrieben wurde, obgleich ganz ähnliche oder gleiche Zustände schon seit 1827 bekannt waren. Es wurde als „acutes circumscriptes Oedem", „periodische Schwellung", „australische Gesichtslähmung", „nicht entzündliches Oedem" etc. bezeichnet.

Die Krankheit wird durch das Erscheinen circumscripter Schwellungen in verschiedenen Theilen des Körpers, besonders aber im Gesichte, am Halse und an den Extremitäten gekennzeichnet. Diese Schwellungeu erscheinen ohne sichtbare Ursache und sind oft von Magendarmstörungen begleitet, von welchen man vermuthet, dass sie auf gleicher krankhafter Veränderung der Schleimhaut des Magens und Darmes beruhen, wie diejenige der Haut oder des Larynx, wenn diese Theile erkrankt sind. Die Krankheit tritt in Form von Anfällen auf, welche am ehesten durch Erkältung und durch leichte Verletzungen herbeigeführt werden. Die Anfälle kommen am häufigsten zwischen 1 und 5 Uhr morgens vor. Bei 71 Fällen waren zuerst afficirt: das Gesicht in 29 Fällen, die Extremitäten in 22 Fällen, der Kehlkopf in 5 Fällen die Genitalien — Penis, Scrotum — in 3 Fällen; der Rumpf in 6 Fällen; der Magen in 3 Fällen; das Zahnfleisch, der Nacken, das Ohr in je einem Falle.

Das Oedem kann in einer halben bis zu zwei Stunden seine volle Entwickelung erreichen. Die Farbe der Haut ist entweder weisslich oder von rosiger Färbung, mit weisser Schattirung nach dem Centrum des oedematösen Fleckes. Druck hinterlässt keine Vertiefungen und es ist kein Zeichen entzündlicher Schwellung vorhanden. Ist die Schwellung im Gesicht localisirt, so kann sie bedeutend genug sein, um Entstellung zu verursachen. Das plötzliche Ueberspringen der Schwellung von einem Körpertheil auf einen anderen ist ganz charakteristisch. Subjectiv besteht eine Empfindung von Verbrüht- oder Verbranntsein bezw. Jucken im betroffenen Theile; nach dem Verschwinden des Oedems wird über ein schweres „hölzernes" Gefühl geklagt.

Die Krankheit ist nicht ernst, so lange sie nicht die Schleimhäute des Larynx

und Pharynx befällt; nimmt die oedematöse Schwellung im Larynx schnell zu, so kann Tod durch Asphyxie eintreten, wie dies bei zwei von Osler mitgetheilten Fällen sich ereignete. Auch Krieger berichtet über einen Patienten, bei dem das Glottisoedem tödtlichen Ausgang verursachte.

Der Magendarmtract kann, wenn er betheiligt ist, ernstliche Störungen verursachen, z. B. Schmerz im Epigastrium, Erbrechen, Kolik, Einziehung des Abdomens und Verstopfung oder Diarrhoë.

Oedem der Lungen ist als ein Symptom dieser Krankheit genannt worden; aber es fehlen Beweise dafür.

Collins hat 75 Fälle analysirt. Nach diesem Autor tritt die Krankheit durchschnittlich im 27. Lebensjahre ein, kommt jedoch auch gelegentlich im Kindesalter vor. Dinkelacker hat die Krankengeschichte eines Kindes mitgetheilt, das zur Zeit des ersten Anfalles drei Monate alt war; ähnliche Fälle sind von Widonitz und Goltz mitgetheilt worden. Die Krankheit kommt bei Männern ungefähr zweimal so oft als bei Frauen vor. Sie kann sich nach Erschöpfungszuständen einstellen; aber die Heredität bildet den wichtigsten Factor, wie dies durch eine von Osler beschriebene Familie bewiesen wird. In dieser Familie waren fünf auf einander folgende Generationen daran erkrankt. Starke Gemüthsbewegung und hysterische Zustände sind meist die Vorläufer der Erkrankung. Bei einzelnen der von Osler mitgetheilten Fälle trat diese specielle Form von Oedem nach der Einnahme von bestimmten Nahrungsstoffen auf und es zeigte sich also wenigstens eine ätiologische Aehnlichkeit zwischen angioneurotischem Oedem und Urticaria.

Matas und Andere haben Fälle beschrieben, bei welchen diese Krankheit nach oder während einer Malaria auftrat. Die Diagnose ist leicht genug gestellt. Es ist Verwechslung mit dem blauen Oedem, wie es von Sydenham beschrieben wurde oder mit dem weissen Oedem der Hysterischen (Charcot) denkbar; aber die Anwesenheit oder das Fehlen hysterischer Stigmata erleichtert die Feststellung oder Zurückweisung der Diagnose eines angioneurotischem Oedems.

Es besteht wohl kaum noch ein Zweifel darüber, dass das angioneurotische Oedem eine vasomotorische Neurose ist; es kommt den von Weir Mitchell beschriebenen, nicht entzündlichen Schwellungen, nach Verletzung der peripheren Nerven und ähnlichen, nach Streckung eines Nerven erscheinenden Schwellungen gleich. Ich habe nach Durchschneidung des Trigeminus oedematöse Schwellungen im Gesicht gesehen, die dem eben besprochenen circumscripten Oedem sehr ähnlich sind. Die seröse Exsudation rührt sehr wahrscheinlich von einer Verlangsamung des Blutstromes her und diese ist durch eine locale Parese der Vasoconstrictoren oder durch Reflexreizung der Vasodilatatoren bedingt.

Die Behandlung dieser Krankheit bietet bei Kindern grössere Schwierigkeiten als bei Erwachsenen, bei welchen man blos die toxischen Momente, wie Alcohol und Tabak zu beseitigen braucht. Bei Kindern steht das hereditäre Element im Vordergrunde, und wir müssen uns hier damit begnügen, die einzelnen Anfälle zu beseitigen und das Nervensystem zu kräftigen. Behufs Coupirung des Anfalles können wir den erkrankten Theil durch einen elastischen Verband comprimiren oder trockene Hitze anwenden. Kleine Dosen von Morphium oder Codeïn können gegeben werden. Bei Schwellung des Pharynx oder Larynx kann unter Umständen ein chirurgischer Eingriff nothwendig werden. Um den allgemeinen Gesundheitszustand des Kindes zu bessern, wird man am besten thun, kleine Dosen (0,0006—0,001 *g*) von Strychnin und roborirende Mittel wie Eisen und Arsenik zu verabreichen.

Raynaud'sche Krankheit.

Die Raynaud'sche Krankheit oder die symmetrische Gangrän ist eine sehr seltene Trophoneurose, welche aber bei Kindern ebenso häufig auftritt wie bei Erwachsenen „In der That", sagt Morgan, „wenn sie zu irgend einer Zeit besonders häufig auftritt, so geschieht dies im Kindesalter". Von 93 Fällen, welche er analysirte, bezogen sich 24 auf Kinder unter 10 Jahren und 5 von Raynauds ursprünglichen Fällen betrafen Kinder zwischen 3 und 9 Jahren. Mendel beobachtete die Krankheit bei einem fünfzehnmonatlichen Kinde.

Die Symptome entsprechen dem Bilde, wie es zuerst Raynaud im Jahre 1862 entwarf. Eine umschriebene Ischaemie oder Asphyxie in symmetrisch gelegenen Theilen bildet das beständigste Symptom. Diese Asphyxie kann zu Gangrän führen; doch ist das nicht immer der Fall, auch ist die Krankheit nicht immer symmetrisch, und aus diesem Grunde passt die Bezeichnung symmetrische Gangrän eigentlich nicht recht gut.

Die Reihenfolge der Entwickelung der Symptome ist eine wechselnde. Bevor sich die locale Syncope vollständig entwickelt, besteht oft ein Gefühl von allgemeinem Eingeschlafensein und etwas Schmerz in dem später erkrankenden Theile. Der erkrankte Bezirk nimmt ein blasses und wachsartiges Aussehen an; auf Stich fliesst sehr wenig oder gar kein Blut heraus. Von diesem Zustande kann sich der Patient erholen und es können selbst mehrere solcher Anfälle vorkommen und geheilt werden; zuletzt jedoch bleibt der Zustand stationär und es entwickelt sich locale Asphyxie; manchmal tritt dieser Zustand von vornherein ein, ohne wieder zu weichen. Die betroffenen Flächen werden zuerst hochroth, dann blau und zuletzt schwarz; die Theile schwellen an und die locale Temperatur sinkt. Extravasation von Blut in die umgebenden Gewebe wird gleichfalls beobachtet. Heilung ist in diesem Stadium noch möglich; dauert aber der krankhafte Process noch eine zeitlang fort, so werden die Glieder dünner, die Finger schrumpfen und Gangrän stellt sich ein. Die Gangrän tritt entweder einige Monate nach den ersten Zeichen der localen Asphyxie auf, oder sie entwickelt sich gleich im Anfangsstadium der Krankheit. Die Spitzen der Finger und Zehen oder selbst eine ganze Hand oder ein Fuss oder ein grösserer Körpertheil überhaupt kann durch die Gangrän zerstört werden. Die am häufigsten erkrankten Theile sind die Finger, die Zehen, die Ohren, die Gesässbacken, die Waden und die Nase. Der gangränöse Bezirk ist gewöhnlich durch eine scharfe Linie von dem gesunden Gewebe abgegrenzt; der todte Theil wird entweder mumificirt oder durch Eiterung abgestossen. Feuchter Brand mit Bildung von grossen Blasen und Eiterherden kommt manchmal auch vor. Im Falle der Ausheilung verhält sich der gangränöse Theil wie ein torpides Geschwür (Elliot).

Intermittirende Hämoglobinurie und Glykosurie sind gleichfalls beobachtet worden. Die Pathologie der Krankheit ist noch unklar. Raynaud und seine Nachfolger waren der Meinung, dass die locale Syncope durch eine krampfhafte Zusammenziehung der Blutgefässe (sowohl Arterien als Venen) hervorgebracht wird. Die Erkrankung der Blutgefässe wird von mehreren Autoren auf Syphilis oder Bright'sche Krankheit zurückgeführt. Die Symptome der Raynaud'schen Krankheit sind auch bei Tabes, Syringomyelie, Myelitis und Neuritis beobachtet worden.

Die Prognose ist gewöhnlich gut; tödtlicher Ausgang wird höchstens durch eine hinzutretende Krankheit bedingt. Es werden viele Heilungen verzeichnet, selbst wenn locale Gangrän vorhanden war; werden aber grössere Theile necrotisch, so muss die allgemeine Gesundheit des Patienten ernstlich leiden. In solchen Fällen kann Tuberculose sich entwickeln und den Tod beschleunigen.

Die Behandlung sollte auf die Besserung des allgemeinen Zustandes des Patienten gerichtet sein und alle Aufregung von ihm ferngehalten werden. Die erkrankten Theile sind in Watte einzuwickeln und in eine für die Circulation möglichst günstige Lage zu bringen. Trockene Hitze oder warme Bäder können angewandt werden, um die Abkühlung der erkrankten Stellen zu verhindern. Die Anwendung von Nitroglycerin und von Amylnitrit ist empfohlen worden, war aber nicht von Erfolg begleitet. Elektrische (galvanische) Bäder und die Durchleitung des galvanischen Stromes durch die Halswirbelsäule und die erkrankte Stelle sind auch von Manchen angerathen worden, aber diese Behandlungsart hat wenig gute Resultate aufzuweisen. Hat sich einmal Gangrän gebildet, so werden sich chirurgische Maassregeln am nützlichsten erweisen.

Hemiatrophie des Gesichtes.

Die Hemiatrophie des Gesichtes ist eine seltene Krankheitsform. Sie beginnt oft im Kindesalter und steht in wichtiger Beziehung zu anderen Krankheiten des Nervensystems. Sie ist von Manchen in Verbindung mit Morbus Basedowii und Migräne beschrieben worden, aber ihre Beziehungen zu Scleroderma, das ihr gelegentlich vorangeht, scheinen innigere zu sein; letzthin habe ich einen Fall allgemeiner Sclerodermie mit Atrophie beider Gesichtshälften gesehen.

Die Krankheit wird nicht nur durch eine deutliche Verminderung des Volums des Unterhautzellengewebes, sondern auch durch entsprechende Veränderung der knöchernen Theile charakterisirt. In einem Falle betrug die Entfernung von der Mitte des Kinnes bis zum Winkel des Kiefers auf der linken Seite 11 Centimeter und auf der rechten Seite $12^1/_8$ Centimeter; von dem oberen Rande der nasolabialen Falte bis zur Mitte des Ohres $10^3/_4$ Centimeter, auf der linken Seite, während auf der rechten die gleiche Distanz $11^1/_2$ Centimeter maass. Die ersten Anzeichen von Atrophie werden in der Haut gefunden. Ein einzelner Fleck, gewöhnlich in der Backe, wird dünn und infolge

des Verschwindens von Pigment weiss. Der Verlust des unterliegenden Fettgewebes verursacht an der gleichen Stelle eine Vertiefung. Die Atrophie verbreitet sich von diesem Punkte aus und befällt allmählich die ganze Hälfte des Gesichtes. Das Auge tritt zurück, die eine Hälfte der Nase zeigt deutlichen Schwund und selbst das Ohr kann auf dieser Seite kleiner sein als auf der anderen. In einigen Fällen wurde ein leichter Glanz der Haut beobachtet, aber meistentheils ist dieselbe ausserordentlich trocken, ähnlich wie bei Sclerodermie. Das Haar ist gewöhnlich steif und hart. Manchmal nehmen auch die Zähne der betroffenen Gesichtshälfte an der Erkrankung Theil und werden cariös. Die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt, ebenso auch die Function der Sinnesorgane gewöhnlich normal. Die Temperatur schwankt manchmal ein wenig. Bei dem von mir beobachteten Patienten war die Temperatur im normalen Ohr um einen Grad höher als in dem Ohr der erkrankten Seite. Die Muskelbewegungen bleiben in der Regel trotz der fortschreitenden Atrophie normal. Mehrere andere Autoren und ich haben Fälle mit ausgesprochenen tonischen und klonischen Contractionen der durch den Trigeminus versorgten Muskeln der kranken Seite beschrieben. Atrophie einer Zungenhälfte kommt ausnahmsweise vor.

Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt; man weiss nur, dass sie sich in mehreren Fällen nach Trauma des Gesichtes einstellte; so entwickelte sich in einem von Skryme beschriebenen und von Gowers erwähnten Falle bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde die Krankheit sechs Monate nach einem Unfalle, bei welchem das Gesicht gequetscht und der Hals verdreht worden war. Die Krankheit ist auch schon nach acuten Infectionskrankheiten und nach anderen zu Neuritis führenden Zuständen aufgetreten. Es kann aber nicht bezweifelt werden, dass in vielen Fällen die Anlage zur Krankheit angeboren ist.

Pathologie. — Es ist viel über den Ursprung dieser Krankheit gestritten worden. Manche behaupteten, dass der Halssympathicus den Ausgangspunkt bilde und Andere erblickten darin eine Erkrankung des Trigeminus. Es ist unzweifelhaft, dass ein der Hemiatrophie sehr ähnlicher Zustand nach Verletzungen des Halssympathicus auftritt. Die Autopsie eines von Mendel (und vielen anderen Autoren) beobachteten Falles bewies endgiltig, dass wenigstens in diesem Falle die Krankheit von einer mit Bindegewebewucherung einhergehenden Neuritis des linken Trigeminus herrührte, und dass diese Neuritis im zweiten Aste am bedeutendsten war; der Facialis war ganz normal, aber der linke Radialis hatte die gleichen Veränderungen erlitten, wie der linke Trigeminus. Mein eigener Fall, bei welchem ausgesprochene klonische und tonische Contractionen der Masseteren beobachtet wurden, könnte auch als Beleg dafür dienen, dass der Hauptsitz des Leidens im Trigeminus zu suchen ist und dass manchmal sowohl die motorischen, als auch die trophischen Fasern des Trigeminus in den gleichen krankhaften Process verwickelt sein können. Das Vorkommen einer Neuritis anderer Nerven und die Vergesellschaftung von Hemiatrophie des Gesichtes mit Sclerodermie scheinen zu beweisen, dass der krankhafte Process sich manchmal nicht blos auf den Trigeminus beschränkt.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ein unaufhaltsam fortschreitender, obgleich auch die Entwickelung aller Symptome nach einer gewissen Zeit zu einem völligen Stillstand kommen kann. Die Krankheit verlangt keine active Behandlung, mit Ausnahme solcher Fälle, wie der von mir beobachtete, bei welchem die spasmodische Contraction der Masseteren äusserst schmerzhaft war und durch Opiate gelindert werden musste. Die Entstellung des Gesichtes bildet die Hauptbeschwerde dieser Erkrankung. Bei einem Patienten gelang es mir, der Wange ihre Rundung wieder zu geben, indem ich eine leichte Kautschukplatte einsetzen liess, welche durch einen Zahnarzt an des Patienten oberen Zähnen befestigt wurde.[1])

BIBLIOGRAPHIE.

Morbus Basedowii.

Booth, J. A.: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1894 (Thyreoidectomie).
Charcot: Gaz. des Hôpitaux, 1893, Nr. 13 und 14.
Ehrlich, V.: Dissertation, Berlin, 1890. (Erkrankungen im Kindesalter.)

[1]) In Anbetracht der ausgezeichneten Resultate, die man bei einem Falle von Hemiatrophie mit Scleroderma durch Schilddrüsenfütterung erreicht hat, verdient diese Behandlung versucht zu werden.

Eulenburg-Guttman: Pathologie des Halssympathicus, Berlin, 1873, p. 32.
Eulenburg: Berliner klinische Wochenschrift, 1889, Nr. 1 und 3.
Eulenburg: Centralblatt für Nervenheilkunde, 1887 und Centralblatt für klinische Medicin, 1890.
Jacobi: New York Med. Record. 1879, p. 9.
Kronthal: Berliner kl. Wochenschr., 1893, Nr. 27. (Fälle bei Mutter und Kind.)
Moebius: Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. I, p. 460.
Roberts: American Journal of the Medical Sciences, 1876, p. 374.
Sickinger: Dissertation, Strassburg, 1893. (Operative Behandlung.)

Myxoedem.

Gull: Transaction of Clinical Soc., London, 1874.
Hammond: Neurological Contributions, I., 1881.
Hamilton: New-York Med. Record, 1882, p. 645.
Hun and Prudden: Am. Journal of Med. Sc., 1888.
Horsley: British Med. Journal, 1885.
Kocher: Arch. f. klin. Chirurgie, Band XXIX.
Marie: Revue de Méd., 1886, p. 207.
Meltzer: New-Yorker Med. Monatsschrift, April, 1894.
Ord: Transactions of the Medico-Chirurgical Society, London 1878.
Reverdin: Revue Médicale de la Suisse Romande, Oct. 1882; Juni 1883.
Schiff: Arch. f. experimentelle Pathologie, Band XVIII., 1884.

Angioneurotisches Oedem.

Charcot: Oeuvres complètes, Paris, 1885.
Collins: Amer. Journal of the Med. Sciences. December 1892. (Ausführliche Literatur.)
Collins: Capitel über Tropho-Neurosen in Dercum, Nervous Diseases by American Authors, 1895.
Dinkelacker: Dissertation, Kiel 1882.
Elliot: Journal of Cutaneous and Genito-urinary Diseases, 1888.
Elliot: New-York Med. Record, 1891, p. 559.
Goltz: Deutsche Med. Wochenschr., 1880, Nr. 17.
Leyden: Zeitschrift für klinische Medicin, Band IV, p. 605.
Lovett: Boston Med. and Surgical Journal, 1890.
Matas: New Orleans Med. Journal, Oct. 1887.
Osler: American Journal of the Med. Sciences, April 1888
Quincke: Monatsschrift f. prakt. Dermatologie, 1882, I.
Smith: Med. News, 1889, LIV., p. 320.
Starr: New York Med. Journal, 17. Sept 1892.
Weiss: Wiener Med. Wochenschr. 1882, Nr. 14.
Widonitz: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1889, N. F., Band XXIX.

Raynaud'sche Krankheit.

Abercrombie: Archives of Pediatrics, Oct. 1886. (Bei einem dreijährigen Kinde abwechselnd mit Hämoglobinurie.)
Bramann: Semaine Médicale, 1. Mai 1889. (Drei Brüder im Alter von 7, 9 und 13 Jahren erkrankt.)
Elliot: Morrow's System, Band III.
Mills: American Journal of the Med. Sc., Oct. 1878.
Mendel: Semaine Médicale, 1893.
Morgan: The Lancet, Juli 1889.
Pitres et Vaillard: Archives de Physiologie, 1885, Band V., p. 103.
Raynaud: Uebersetzung von Barlow, New Sydenham Publications. Das Original erschien in Paris im Jahre 1862.
Shaw: New-York Med. Journal, 18. Decem. 1886.
Vulpian: Gazette des Hôpitaux, 1884, Nr. 9.
Weiss: Zeitschrift f. Heilkunde, 1882, Band III., p. 233.

Hemiatrophie des Gesichtes.

Bannister: Journal of Nervous and Mental Disceses, Band III., 1876.
Eulenburg: Ziemssen's Handbuch, Band XIV., 1877; auch Zeitschr. f. kl. Med., 1882.
Jessup and Brown: St. Bartholomew's Hospital Rep., 1882.
Löwenfeld: Münchener Med. Wochenschr., 1888, Nr. 23 und 24.
Mendel: Neurologisches Centralblatt, 1888, Nr. 14.
Mills, C. K.: Pepper's System of Medicine.
Muraton: Neurologisches Centralblatt, 1891.
Newmark: American Journal of the Med. Sc., 1892, Band CIV., pag. 294.
Rosenthal: Berl. kl. Wochenschr., 1889, Nr. 34.
Saehs, B.: New-York Med. Record, 15. März, 1890.

ZWEITER THEIL.

ORGANISCHE ERKRANKUNGEN DES NERVENSYSTEMS.

ZWÖLFTES CAPITEL.

KRANKHEITEN DER PERIPHEREN NERVEN.

ÜBER EINIGE FORMEN PERIPHERER LÄHMUNGEN.

Traumen, toxische Einflüsse, Einwirkung von Nässe und Kälte, Rheumatismus, welche beim Erwachsenen zur Erkrankung der peripheren Nerven führen, kommen bei Kindern bei weitem nicht so häufig vor. Wirken jedoch die gleichen Ursachen, so unterscheiden sich die Symptome nicht wesentlich von denen, die in vorgerückterem Alter unter ähnlichen Umständen beobachtet werden. Es wäre deshalb überflüssig, die verschiedenen Formen peripherer Nervenläsionen, peripherer Lähmungen und Neuralgien hier eingehend zu behandeln. Es sollen nur diejenigen Formen, die man häufiger im Kindesalter beobachtet, beschrieben werden.

Ein Nervenstamm besteht aus einer bindegewebigen Scheide oder Epineurium, welche die eigentlichen Nervenfasern umschliesst. Diese sind durch ein feineres Bindegewebe oder Endoneurium zusammengehalten. Ein entsprechend gefärbtes Präparat zeigt unter dem Mikroskop, dass jede Nervenfaser aus einem Axencylinder besteht, welcher feine längliche Streifungen aufweist und von einer Markscheide (Myelin) umgeben ist. Wird der Nerv zerzupft oder lacerirt, so fliesst das Myelin heraus und sammelt sich in Tropfen; es verhält sich dabei ganz wie eine halbflüssige, fettige Substanz. Ebenso wie Fett, nimmt es durch Behandlung mit Osmiumsäure eine tiefschwarze Farbe an. Die Myelinscheide ist von einer dünnen bindegewebigen Membran — der Schwann'schen Scheide umgeben. Die Kerne dieser Scheide sind an verchiedenen Punkten sichtbar. Die ganze Nervenfaser wird durch die Ranvier'schen Schnürringe in Segmente abgetheilt. An diesen Schnürringen ist die Markscheide unterbrochen und der Axencylinder nur durch die Schwann'sche Scheide bedeckt; ausserdem weist die Nervenfaser noch die Lantermann'schen Einkerbungen auf. Blutgefässe und Lymphräume vervollständigen das Nervenbündel.

Die krankhaften Veränderungen an den peripheren Nerven sind entweder entzündlicher oder degenerativer Art, jedoch können diese zwei Formen nicht immer von einander unterschieden werden. Die Entzündung kann sich entweder auf das Perineurium (Perineuritis) oder auf das Endeneurium (interstitielle Neuritis) beschränken, oder sie kann das Nervengewebe selbst betreffen (parenchymatöse Neuritis). Bei dieser letztgenannten Form kommen die Veränderungen fast denen bei Degeneration einer Nervenfaser nach traumatischer Verletzung oder nach irgend einer Ursache, welche die Nervenfaser von ihrer ernährenden Zelle trennt, gleich. In der Nähe der pathologischen Läsion oder der Schnittenden (bei physiologischen Experimenten und nach traumatischen Verletzungen) fängt die Degeneration des Nerven an. Gegen die Peripherie zu degenerirt der ganze Nerv aber von dem Theil, der mit der ernährenden Zelle in Verbindung bleibt, erkrankt nur das äusserste, bei der Läsionsstelle gelegene Ende.

Während des Degenerationsprocesses wird das Myelin zerklüftet und in unregelmässige Klumpen getheilt; der Axencylinder wird auch zerstört und es kann der Process so weit gehen, dass schliesslich nichts, als eine körnige Zerfallsmasse in der Schwann-schen Scheide zurückbleibt. Die Kerne der Scheide gerathen in Wucherung und Ranvier meint, dass dies die primäre Erscheinung im Verlaufe des Degenerationsprocesses sei. Fig. 52—55.

Diese Degeneration kann sich bis in die feinsten Verzweigungen und selbst in die Muskelplatten hinein fortsetzen. Die Zellen des Endo- oder Perineuriums wuchern ebenfalls und die ganze Nervenfaser verwandelt sich zuletzt in eine bindegewebige Masse. Hat die Degeneration nicht zu lange gedauert, so kann Regeneration eintreten. Wenn die Fasern durchschnitten waren, so entwickelt sich dieselbe, falls die Schnittenden nicht zu weit von einander entfernt sind; die neuen Fäserchen sind Auswüchse (Ver-

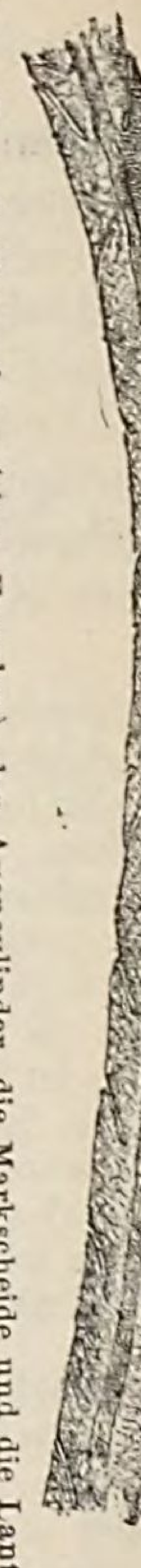


Fig. 51. — Normale Nervenfaser (eines Frosches), den Axencylinder, die Markscheide und die Lantermann'sche Einkerbungen zeigend. (Nach Koelliker.)

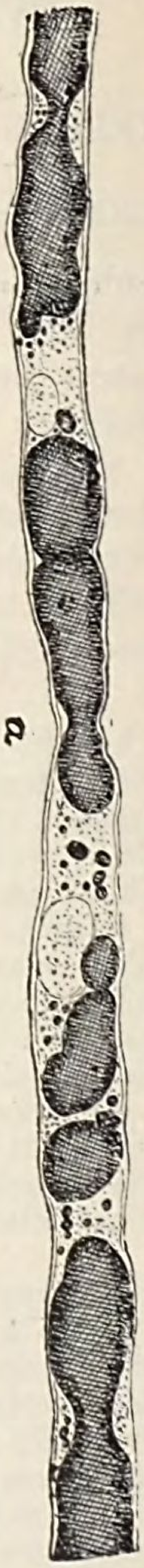


Fig. 52. — Segmentation des Myelins; Zerstörung des Axencylinders; Vermehrung des Protoplasmas.



Fig. 53. — Weiterer Zerfall des Myelins; theilweise Absorption der Zerfallsproducte; Vermehrung der Kerne.

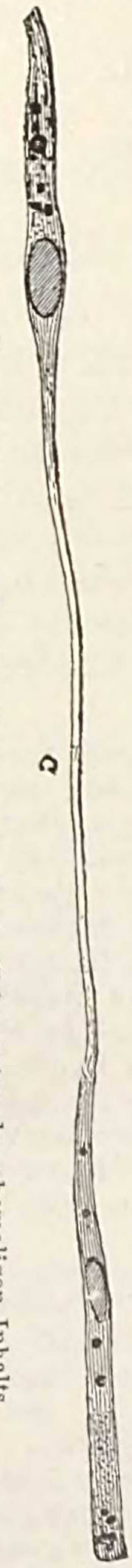


Fig. 51. — Eine leere Schwann'sche Scheide, mit nur wenig Ueberresten des ehemaligen Inhalts.

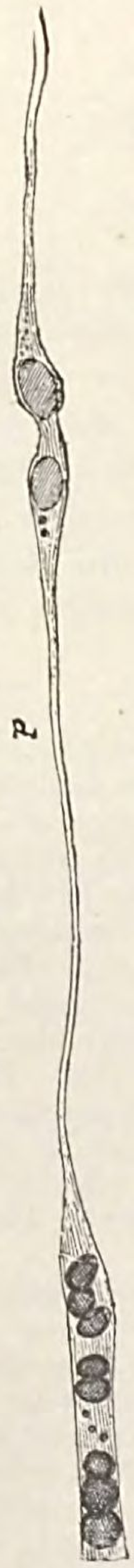


Fig 55. — Kerne allein als Inhalt der Scheide.
(Fig. 52—55 nach Ranvier.)

längerungen) des centralen Stumpfes und zeigen eine Tendenz gegen den peripheren Stumpf zu wachsen, woran sie nicht verhindert werden, selbst wenn ein entkalkter Knochen zwischen die Schnittenden gesteckt wird (Gluck und Andere).

Bei der Perineuritis schwillt das die Nervenfasern umgebende Zellgewebe an; die Blutgefässe sind überfüllt und die Lymphräume erweitert. Die Bindegewebszellen sind vermehrt. Dauert die Perineuritis längere Zeit, so entwickelt sich auch interstitielle Neuritis.

Diese letztere Form ist durch ähnliche Veränderungen gekennzeichnet; dauert der Krankheitsprocess fort, so leidet jedesmal die Nervenfaser darunter. Gombault beschrieb eine periaxiale oder segmentale Neuritis, bei welcher normale Abschnitte des Nerven mit degenerirten Abschnitten abwechseln. Bei dieser Form erkrankt nur das Myelin, während der Axencylinder normal bleibt. Dies findet sich besonders bei jenen Fällen, welche durch toxische Momente bedingt sind.

Bei den Erkrankungen der peripheren (gemischten) Nerven sind die Symptome in der Regel motorische und sensorische, ohne Rücksicht darauf, ob der Process entzündlich oder degenerativ ist. Die Lähmung beschränkt sich auf die Muskeln, welche durch den erkrankten Nerv und durch die unterhalb des Sitzes der Verletzung oder der Erkrankung entspringenden Aeste desselben versorgt werden. Die sensiblen Symptome bestehen gewöhnlich in Hyperaesthesie oder Anaesthesie, je nach dem Grad der Veränderung. Paraesthesien kommen sehr häufig vor, ferner besteht bei Neuritis Druckschmerzhaftigkeit des erkrankten Nervenstammes. Es ist jedoch eine merkwürdige Thatsache, dass die motorischen Fasern viel eher leiden als die sensiblen; vielleicht geschieht dies, weil die ersteren von der ernährenden Zelle weiter entfernt sind und wahrscheinlich auch, weil eine collaterale Innervation zwischen den sensiblen Fasern leichter zu Stande kommt. Sensorische Fasern regeneriren auch leichter. Weitere Symptome sind bedeutende Atrophie, Verlust der Reflexe

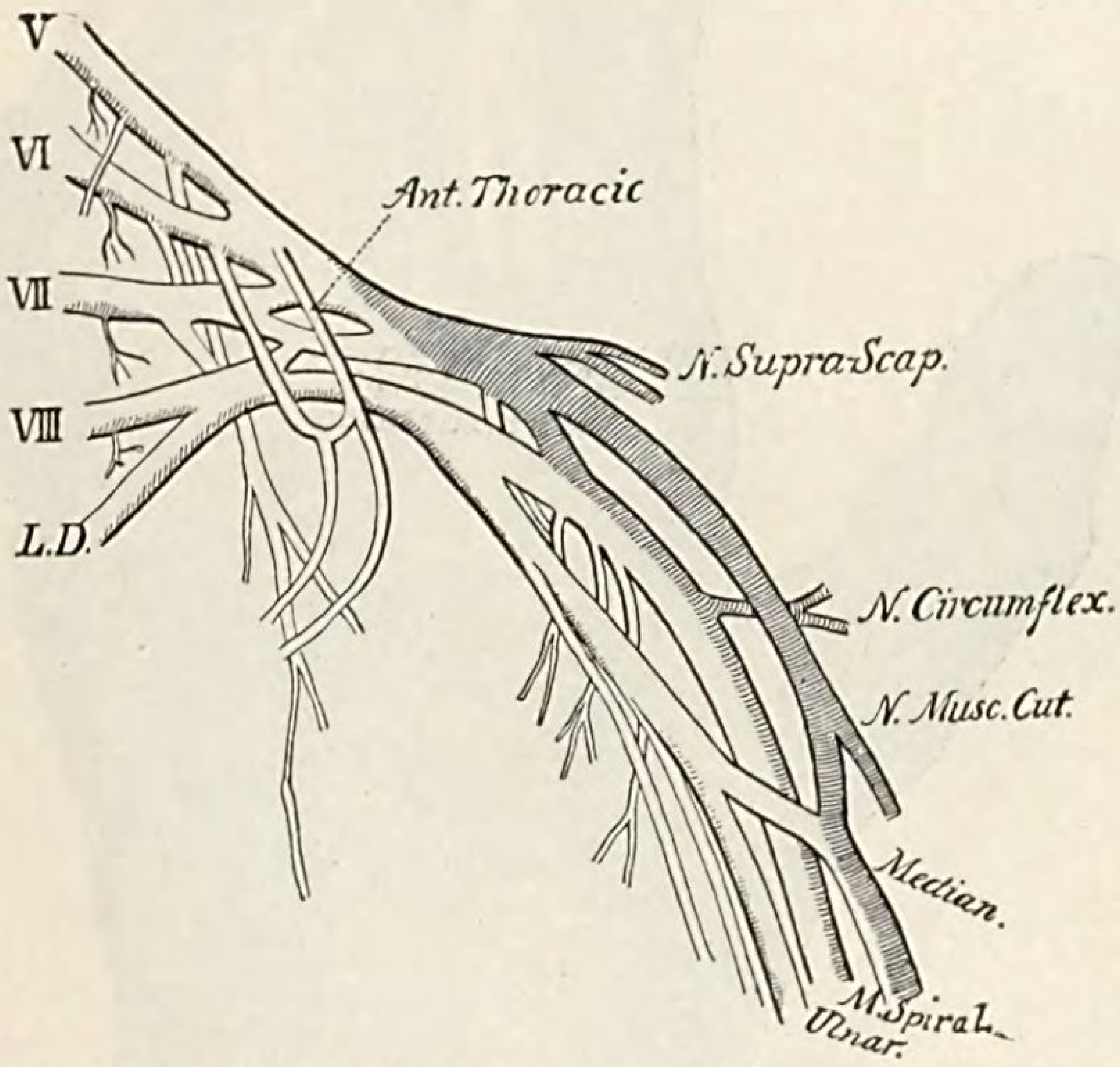


Fig. 56. — Plexus brachialis: Die von Lähmung nach dem Oberarmtypus ergriffenen Aeste sind durch Schattirung angedeutet.

in dem erkrankten Gliede und Veränderungen der elektrischen Reaction. Die Intensität der Störungen der elektrischen Reaction steht in geradem Verhältnisse zur Intensität des im Nerven sich abspielenden Entartungsprocesses.

Trophische Störungen kommen sehr häufig in Verbindung mit peripherer Neuritis und Degeneration peripherer Nerven vor; aber diese Störungen treten in der Regel nur bei schweren Fällen auf. Locale Cyanose, Oedem und Geschwüre sind häufige Vorkommnisse; die Haut wird glatt und glänzend und das Wachsthum der Nägel kann beeinträchtigt sein.

Bei Kindern sowie bei Erwachsenen werden die Nerven des Plexus brachialis am häufigsten von Erkrankungen betroffen.

Die durch Läsionen des Plexus brachialis bedingten Symptome sind verschieden je nach dem Theil des Plexus, welcher erkrankt ist. Wie beim Erwachsenen können wir auch beim Kinde mehrere ausgesprochene Typen unterscheiden: den Oberarmtypus, den Unterarmtypus und die von einer Läsion des ganzen Plexus herrührende Lähmung.

Bei Kindern kann der ganze Plexus betroffen sein, und zwar besonders bei Geburtslähmungen, aber oft begegnet man auch dem Oberarm — oder Erb'schen Typus. Bei diesem sind die Mm. Deltoideus, Biceps, Brachialis anticus und Supinator longus afficirt, manchmal werden auch der Supinator brevis, der Infraspinatus und der Sub-

scapularis in Mitleidenschaft gezogen. In Figur 56 ist der, diese Muskeln versorgende Theil des Plexus durch Schattirung bezeichnet. Diese Fasern entspringen im 5. und 6. Cervicalsegmente. Diese Muskeln können gleichzeitig erregt werden, wenn man die Elektrode an dem Punkte anlegt, der von Erb entdeckt wurde (Fig. 7) und nach ihm benannt ist. Die Diagnose der partiellen Plexusläsion kann leicht gestellt werden, wenn man zuerst die Action der verschiedenen Muskeln (vide Tabellen der Seite 15 und 20) prüft.

Frau Klumpke hat einen Unterarmtypus der Lähmung beschrieben, welcher sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern selten vorkommt; er ist durch eine

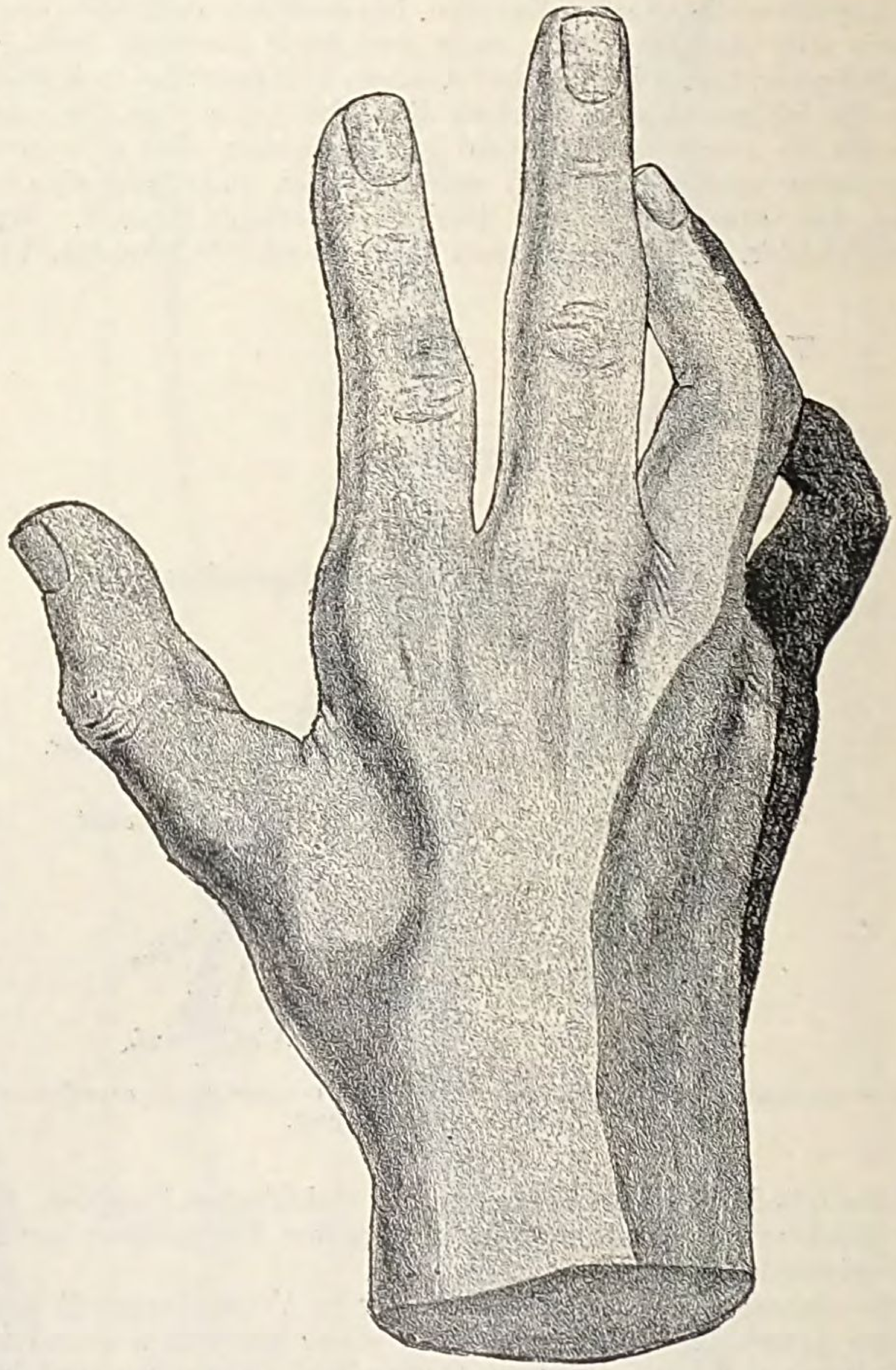


Fig. 57. Dorsalfläche der Hand nach Durchschneidung des Nervusul naris. In dieser und den zwei folgenden Figuren zeigt die Tiefe der Schattirung den Grad der Anaesthesie an. (Nach Bowlby.)

Affection der Nerven oder der Wurzelfasern bedingt, die im achten Cervical- und ersten Dorsalsegmente entspringen.

Bei diesem Typus sind hauptsächlich die kleinsten Muskeln der Hände und die Flexoren der Hände und Finger ergriffen.

Bei allen Lähmungen, die auf Erkrankung des Plexus brachialis beruhen, sind die Störungen verhältnismässig leichter Art. Sie bestehen gewöhnlich in einer Verminderung des Tastgefühles, die sich auch darin zeigt, dass Kinder mit Geburtslähmungen starke faradische Ströme zu ertragen im Stande sind. Die sensible Störung beschränkt sich auf die erkrankten Fasern; bei Erb's Typus z. B. müssen sensible Veränderungen

in der Nähe der Schulter und an der Aussenfläche des Armes gesucht werden. Die Einzelheiten der Sensibilitätsvertheilung sind aus den Figuren 31—34 und 57—59 zu ersehen.

DIE GEBURTSLAEHMUNGEN.

Wie der Name andeutet, rühren diese Lähmungen von operativen Eingriffen während der Entbindung vor. Sie kommen häufig bei Fällen vor, bei welchen der Arzt einen Finger oder einen Haken in die Achselhöhle einzuführen hatte, weiter wenn starke Tractionen am Arme des

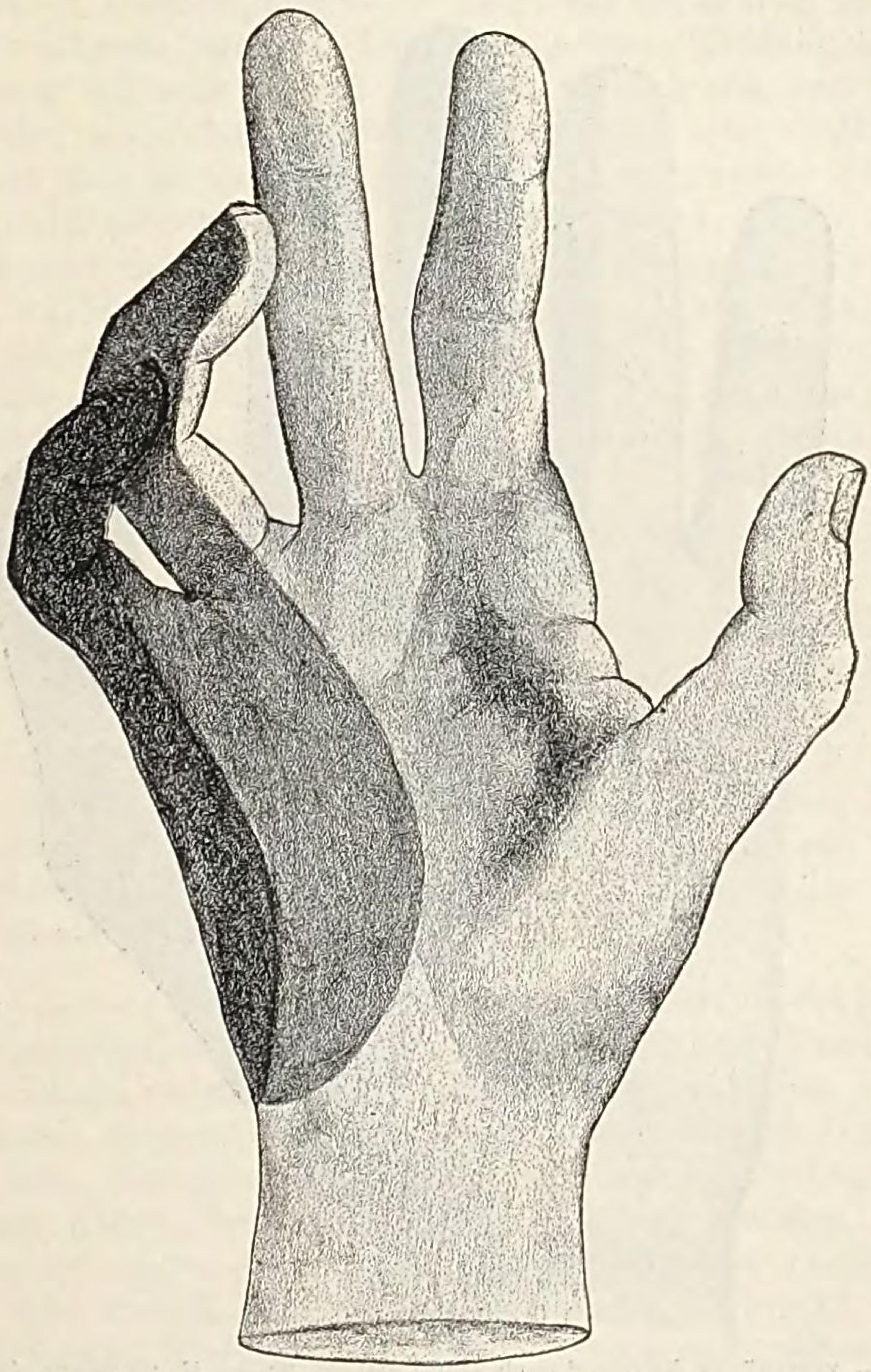


Fig. 58. — Muskelschwund und Ausdehnung des anaesthetischen Bezirkes nach Durchschneidung des N. ulnaris. (Nach Bowlby.)

Kindes ausgeübt worden waren, oder wenn man denselben wieder an Ort Stelle zu bringen hatte. Irgend eine Manipulation, welche die Schulter und das Schlüsselbein nach hinten und oben presst, kann leicht den Plexus schädigen. In Fällen von Steisslage kann Druck auf die Fossae supraclaviculares eine partielle Plexuslähmung verursachen. Ich habe mehrere Fälle gesehen, bei welchen diese Lähmung bilateral war. Die Störungen, welche diesen geburtshülflichen Manipulationen folgen, können die Folge

einer einfachen Zerrung eines Theils der Fasern des Plexus brachialis (Erb'scher Typus am häufigsten) oder eines Druckes auf den ganzen Plexus sein.

Das klinische Bild richtet sich nach der Art der erlittenen Verletzung. Der erkrankte Arm hängt ganz schlaff herunter. Obgleich das Kind die Finger und den Arm der normalen Seite bewegt, hat es wenig oder gar keine Kraft an der gelähmten Seite. Dieser Zustand ist das unmittelbare Resultat des während der Entbindung stattgefundenen Trauma; aber in

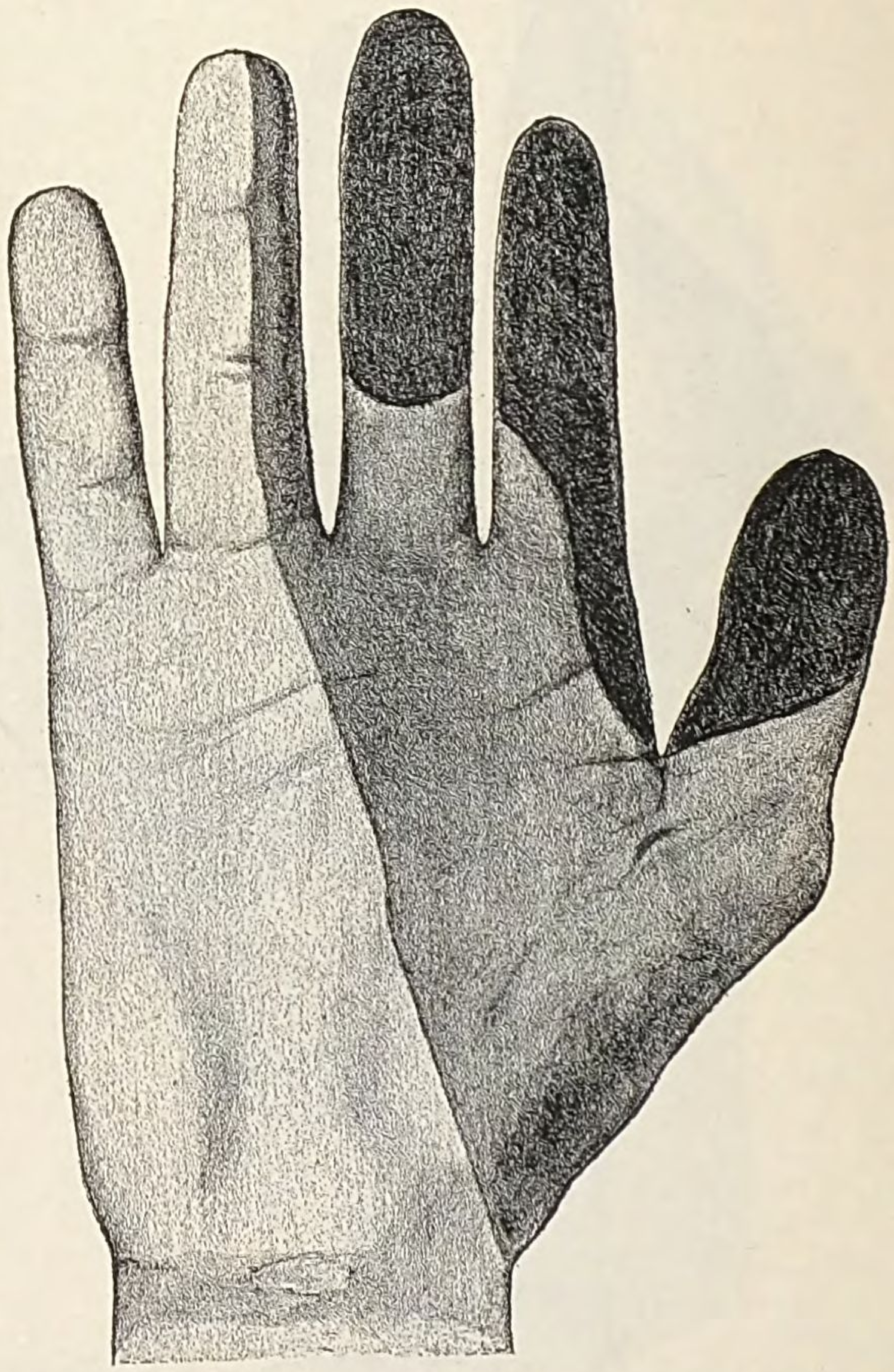


Fig. 59. — Volarfläche der Hand nach Durchschneidung des N. medianus. (Nach Bowlby.)

der Regel wird er erst einige Tage und manchmal einige Wochen nach der Geburt bemerkt. Die erkrankte Extremität fühlt sich etwas kälter an als die normale und die Muskeln der erkrankten Seite werden schnell atrophisch, was man manchmal wegen der meist sehr starken Entwicklung des Fettpolsters bei Kindern nicht sogleich bemerkt. Im Verhältnis zur Schwere der Läsion und zum Alter des kleinen Patienten wird man eine Veränderung der Reaction auf galvanische und faradische Reizung vorfinden. Macht man in den ersten Wochen nach der Geburt den Versuch einer elektrischen

Prüfung, so constatirt man, dass die Muskeln der erkrankten Extremität auf elektrische Ströme nicht reagiren. Später kann in leichteren Fällen die galvanische Reaction der Nerven ein wenig verändert sein, aber die Muskeln weisen in der Regel keine bedeutende Veränderung auf. Hat man es mit einem ernsteren Fall zu thun, so reagiren die erkrankten Aeste des Plexus brachialis weder auf den galvanischen, noch auf den faradischen Strom und die durch diese Zweige versorgten Muskeln zeigen entweder eine veränderte galvanische Reaction, indem die Anoden-Schliessungszuckungen stärker sind, als die Kathoden-Schliessungszuckungen; oder die ergriffenen Muskeln reagiren überhaupt nicht auf die Stärke des bei Kindern überhaupt anwendbaren Stromes. Die gewöhnlichen Prüfungen auf sensible Störungen können bei sehr jungen Kindern nicht leicht angestellt werden. Gewöhnlich findet man eine leichte Verminderung aller Gefühlsqualitäten, aber wir können nur so viel mit Bestimmtheit behaupten, dass das Tast- und Schmerzgefühl, ausser bei den leichtesten Fällen, immer beeinträchtigt sind. In Anbetracht des unentwickelten Empfindungsvermögens eines sehr jungen Kindes ergibt es sich, dass, wie Soltmann und Westphal gezeigt haben, die peripheren Nerven erst mehrere Wochen nach der Geburt ihre Entwicklungsstufe erreichen. Es ist zweifellos, dass sich die centralen und peripheren Organe der Sensibilität später entwickeln, als die motorischen Apparate.

Das Aussehen des erkrankten Gliedes zeigt im Laufe der Zeit gewisse Veränderungen. Bei manchen leichteren Formen der Geburtslähmung tritt binnen einigen Wochen oder Monaten mit oder ohne ärztliche Hilfe völlige Heilung ein. Bei den schwereren Formen nimmt die Atrophie leicht zu, das Glied bleibt im Vergleich zu dem anderen gesunden in der Entwicklung zurück. Man beobachtet oft, wie sich nach einigen Monaten oder nach einem Jahre, oder auch später an den Ellbogen und an den Handgelenken Contracturen entwickeln, während die ursprüngliche Lähmung in Ermanglung entsprechender Behandlung oder in Folge der Schwere der Läsion bei der Geburt, unverändert bleibt.

Pathologie. — Die Feststellung jener Veränderungen, die sich nach einem geburtshilflichen Eingriff an irgend einem Theile des Plexus brachialis entwickeln, bietet grosse Schwierigkeiten, denn es findet sich nur sehr selten die Gelegenheit zu einer Autopsie. Roger beschreibt einen Fall, bei welchem der Facialis und der Arm der gleichen Seite sofort nach der Geburt durch Druck der Zange gelähmt wurden. Grosse Blutextravasate wurden nach dem Tode in der Nähe des Foramen stylomastoideum und des Plexus brachialis vorgefunden. Oppenheim, welcher einen von Henoch beobachteten Fall anatomisch untersuchte, fand degenerative Veränderungen im Plexus brachialis. Bei den leichteren Formen dieser peripheren Läsion müssen wir annehmen, dass die Functionsstörung durch geringfügige mechanische Traumen, durch Strecken oder Reissen einiger Fasern, vielleicht Verletzung der Nervenscheide oder durch leichte Grade entzündlicher Reaction im Nervengewebe bedingt wird. In den schweren Fällen kann die Läsion in einer Durchreissung oder einer Art der Durchtrennung der Nervenfasern bestehen, oder es kommt im Falle einer Subluxation des Humeruskopfes zu einer Quetschung der Nervenfasern, welche dann ihre Functionsfähigkeit einbüssen. Jeder mögliche

Grad von peripherer Neuritis kann deshalb aus diesen geburtshilflichen Läsionen hervorgehen.

Diagnose. — Die Diagnose der Geburtslähmungen verlangt die sorgfältigste Untersuchung des gelähmten Gliedes. Die Differentialdiagnose muss zwischen diesen geburtshilflichen Lähmungen und den sogenannten „Geburtslähmungen", die von cerebralen Läsionen herrühren, gestellt werden.

Periphere Lähmungen. (Geburtshilfliche Lähmung des Plexus brachialis.)	Cerebrale Geburtslähmungen.
1. Nur der Arm afficirt.	1. Hemiplegie oder Diplegie häufig; brachiale Monoplegie selten.
2. Schlaffe Lähmung mit Atrophie.	2. Spastische Lähmung meist ohne Atrophie und mit Neigung zu Rigidität.
3. Tiefe Reflexe fehlend; jedenfalls nicht erhöht.	3. Tiefe Reflexe erhöht.
4. Veränderungen in der elektrischen Reaction, von einfachem Verlust der faradischen Reaction bis zu vollständiger Entartungsreaction.	4. Keine Veränderung der elektrischen Reaction.
5. Keine Convulsionen.	5. Convulsionen können vorkommen und sich wiederholen.
6. Missstaltung und Zurückbleiben im Wachsthum der ganzen Extremität.	6. Beugungscontractur der Finger, des Handgelenkes und des Ellbogens.
7. Die Sensibilität kann beeinträchtigt sein.	7. Sensibilität nicht gestört.

Es gibt keinen anderen Zustand, von welchem die geburtshilflichen Lähmungen zu unterscheiden wären, wenn das Kind nicht allzulange Zeit nach der Geburt untersucht wird. Bringt man aber, wie dies so oft geschieht, das Kind erst zum Arzte, wenn es das Alter von 6, 7 oder selbst 12 Jahren erreicht hat, so kann es schwierig werden, die wahre Ursache der Lähmung zu ergründen. An meiner Klinik sehe ich oft Fälle, die ganz unbehandelt blieben, und man kann dann die Ursache nur herausfinden, wenn man die Mutter des erkrankten Kindes sehr genau ausfragt. Bei älteren Kindern ist zu entscheiden, ob die Lähmung seit der Geburt besteht, oder ob irgend ein Unfall während der ersten Lebensjahre die Schuld daran trägt. Das Zerren und Verdrehen der Arme, das manche Kinderspiele mit sich bringen, kann Lähmungen zur Folge haben, welche den geburtshilflichen Lähmungen sehr ähnlich sind. Poliomyelitis dürfte wohl kaum mit diesen geburtshilflichen Lähmungen verwechselt werden, denn die erstere kommt im ersten Lebensjahre selten vor und betrifft auch verhältnismässig selten die oberen Extremitäten. Die Atrophie ist bei der ersteren gewöhnlich ausgesprochen, die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt und es tritt auch bei spinaler Kinderlähmung selten vollständige Heilung ein.

Prognose. — Bei entsprechender Behandlung heilen die Geburtshelferlähmungen, von den schwersten Formen abgesehen. Je nach der Intensität der Symptome kann auch mit einiger Bestimmtheit vorausgesagt werden, wann die Heilung eintreten wird, und zu diesem Zwecke prüfe man das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln, welches mit ziemlicher Genauigkeit die Intensität der Läsion anzeigt. Selbst wenn die Lähmung eine vollständige sein sollte, ist nach zwei oder drei Monaten mit

Wahrscheinlichkeit vollständige Heilung zu erwarten, falls die faradische Reaction der die gelähmten Muskeln versorgenden Nervenäste nicht ganz geschwunden ist. Ist die faradische Reaction verloren gegangen, aber die galvanische Erregbarkeit unverändert, so kann die Wiederherstellung der Functionen innerhalb sechs Monaten erwartet werden; sind aber die faradische und die galvanische Reaction vollständig erloschen oder bedeutend beeinträchtigt, so kann ein Jahr oder selbst zwei Jahre vergehen, bevor der Arm wieder vollkommen gebrauchsfähig wird. Bei schweren Fällen, bei welchen der Plexus brachialis stark verletzt wurde, wird man besser thun, keine grosse Versprechungen in Betreff der Zeit oder der Möglichkeit vollständiger Heilung zu machen. Manche dieser Fälle sind äusserst hartnäckig; ich betone dies, weil die meisten Autoren diese Thatsache zu unterschätzen scheinen. Viel wird von der Sorgfalt der Behandlung abhängen. Einen Punkt wünsche ich noch hier zu betonen, dass nämlich der Arzt bei einer grossen Anzahl dieser Fälle die Eltern in Bezug auf den zukünftigen Zustand der gelähmten Extremität des Kindes beruhigen kann.

Behandlung. — Sieht man das Kind gleich nach der Geburt und hat man die Diagnose richtig gestellt, so lasse der Arzt die Extremität während mindestens zwei Wochen vollständig in Ruhe; am Ende dieses Zeitraumes wird es mögleich sein, den Grad der Läsion genau festzustellen und die nothwendigen therapeutischen Maassregeln zu ergreifen. Man braucht nur den Arm sorgfältig einzuwickeln, um ihn vor weiterer Beschädigung zu schützen, und kann ihn dann beim Baden des Kindes mitbaden. Ich würde rathen, nach einem Zeitraume von zwei Wochen mit leichten Einreibungen und Massage zu beginnen, um die Ernährung der Muskeln zu befördern, auch sollte eine geeignete Pflegerin dazu angeleitet werden, die Glieder des Kindes systematisch zu bewegen, um allfällige Neigung zur Contractur zu überwinden. Nach vier oder sechs Wochen kann die Elektricität als eine Form der Muskelübung angewendet werden. Reagiren die Muskeln auf einen milden faradischen Strom, so kann man Gebrauch von der Faradisation machen; tritt diese Reaction jedoch nicht ein, so ist es blosser Zeitverlust, diese Form der Elektricität anzuwenden, und man thut besser, einen schwachen galvanischen Strom zu verwenden, indem man jenen Pol applicirt, welcher Contractionen hervorruft. Sitzungen von 5—10 Minuten täglich oder an jedem zweiten Tag genügen vollständig und werden dadurch nützen, dass sie stärkerer Atrophie oder der Bildung von Contracturen einigermaassen vorbeugen.

Sobald sich eine Neigung zur Entwicklung von Contracturen verräth, muss man eine Schiene am Arm anbringen und zwar auf solche Weise, dass der Contractur durch einfache mechanische Gewalt entgegengearbeitet wird. Diese Schiene nehme man jeden Tag ab, um den Arm durch richtige Massage und Elektricität zu behandeln. Ist der Arm in Folge der Erkrankung selbst oder durch Vernachlässigung der Behandlung verunstaltet, so sollte man das Kind einem orthopädischen Chirurgen übergeben und jede chirurgische Procedur versuchen, um die bestehende Deformität zu beseitigen. Der alte Glaube, dass ein Kind aus solchen Deformitäten „herauswachsen“ würde, ist ganz unbegründet. Es ist eine unangenehme, aber nichtsdestoweniger wahre Thatsache, dass Kinder nur den leichtesten Störungen des Nervensystems entwachsen, was soviel bedeutet, als dass manche Leiden spontan heilen.

Ueber Paralyse der unteren Extremitäten infolge geburtshilflicher Manipulationen wird von Zeit zu Zeit berichtet, jedenfalls handelt es sich hiebei um ein höchst seltenes Vorkommnis. Die Plexus lumbalis und sacralis sind überall, wo sie aus der Wirbelsäule heraustreten und in ihrem Verlaufe durch das Becken und durch die Glutaealregion so gut geschützt, dass sie nicht so leicht durch irgend eine Manipulation oder Zerren an den Beinen geschädigt werden. Eine Verletzung dieser Theile ist jedoch denkbar. Stellt sich eine Lähmung ein, so wird sie bezüglich der ergriffenen Muskeln und ihren sonstigen Verhaltens der Lähmung des Erwachsenen gleichen. Die vor einigen Jahren von Ross ausgesprochene Vermuthung, dass das Zerren der Beine manchmal spastische Paraplegie bei Kindern verursache, ist in Verbindung mit dem hier behandelten Thema ganz interessant. Er spricht nicht von der Wirkung der Läsion auf die Nervenwurzeln, sondern setzt voraus, dass die Zerrung direct auf die Fasern im Rückenmark selbst einwirken würde. Diese Ansicht ist nicht angenommen worden und es hat sich gezeigt, dass spastische Paraplegie infolge von Trauma während der Geburt am häufigsten von Gehirn- und nicht von Rückenmarkverletzungen herrührt.

Eine andere geburtshilfliche Lähmung, die ausnahmsweise eintritt, ist die Facialislähmung, welche einer Quetschung des peripheren Theiles des Nerven durch den Zangenlöffel zuzuschreiben ist. Dies kommt selten vor, denn wenn die Löffel der Zange richtig angelegt werden, kommen ihre Ränder nicht in die Nähe des Gesichtsnerven; aber Unfälle ereignen sich und die Zangenlöffel gleiten manchmal, selbst wenn sie von geschickten Geburtshelfern angelegt werden; deshalb sind Lähmungen des Gesichtsnerven nicht ganz unbekannt. Die Facialislähmung kann das directe Resultat einer Quetschung sein, in anderen Fällen handelt es sich um einen Bluterguss in der Region der Ohrspeicheldrüse, mit entsprechendem Druck auf den Nerven, so dass eine temporäre Lähmung zu Stande kommt. Eine derartige Lähmung zeigt alle Kennzeichen der peripheren Facialislähmung zum Unterschied von der Facialislähmung, die mit Hemiplegie verbunden ist. (Vgl. diese.)

Die Prognose ist bei diesen Fällen im Grossen und Ganzen günstig. Manchmal tritt jedoch in Folge der Intensität des Druckes Degeneration des Nerven ein und unter solchen Umständen kann eine bleibende Verunstaltung des Gesichtes zu Stande kommen. Henoch berichtet über zwei derartige Fälle. Parrot und Troisier haben derart erkrankte Nerven anatomisch untersucht. Ich besitze die Krankengeschichten von zwei Fällen, ein 12jähriges Mädchen und eine ungefähr 22jährige Frau betreffend, bei welchen die Facialislähmung und die daraus mit der Zeit resultirende ungleiche Entwickelung der beiden Gesichtshälften, durch einen geburtshilflichen Eingriff bedingt wurde.

Die Behandlung dieser Fälle ist die gleiche, wie bei allen anderen peripheren Lähmungen. Leichte Massage und die Anwendung elektrischer Ströme sind die einzigen Maassregeln, die mit Aussicht auf Erfolg empfohlen werden können. Ich würde rathen, den elektrischen Strom erst anzuwenden, wenn das Kind mindestens vier Wochen alt ist, man sollte auch sehr darauf achten, dass der Kopf keinem zu starken Strom ausgesetzt werde und dass keine plötzlichen Unterbrechungen des Stromes während des Elektrisirens vorkommen, da sonst eine schädliche Einwirkung auf das Gehirn ausgeübt werden könnte. Von einer medicamentösen Behandlung ist nichts zu erwarten.

GESICHTSLAEHMUNG (BELL'SCHE LAEHMUNG).

Erkrankung des Nervus facialis kommt bei Kindern nicht selten aus den gleichen Ursachen vor, die beim Erwachsenen Facialislähmung herbeiführen. Wir haben zuerst die rheumatische Facialislähmung oder vielleicht richtiger Abkühlungs- oder Erkältungslähmung zu besprechen; zweitens die durch Ohrenkrankheit bedingte; und drittens die Facialislähmung, welche Erkrankungen an der Hirnbasis begleitet.

Die rheumatische Facialislähmung kann in jeder Periode des Kindesalters auftreten. Obgleich ich sie bei einem neunmonatlichen Kinde gesehen habe, tritt sie selten vor dem dritten Jahre auf und wird am häufigsten zwischen dem sechsten und fünfzehnten Jahre beobachtet. Ein plötzlicher kalter Luftzug bildet die häufigste Ursache. Die dem Luftzuge ausgesetzte Seite des Gesichts ist gewöhnlich von der Lähmung betroffen. Manchmal ist es schwierig, ganz genau die Ursache herauszufinden, aber selbst unter

solchen Umständen trägt wahrscheinlich auch Abkühlung die Schuld. So viel ich weiss, kommt Gesichtslähmung bei Kindern nicht in Verbindung mit den verschiedenen Diathesen vor, wie dies bei Erwachsenen der Fall ist, wo wir sie nicht selten mit Diabetes oder Tuberculose vergesellschaftet finden.

Die Symptome der Facialislähmung werden durch die Betrachtung der Fig. 60 klar ersichtlich. Der distale Theil des Nerven (1) wird gewöhnlich bei diesen rheumatischen Formen in Mitleidenschaft gezogen; alle Aeste der Gesichtsnerven nehmen an der Erkrankung theil, aber der Geschmacksinn, das Gehör, die Bewegung des weichen Gaumens und die Speichelsecretion werden nicht beeinträchtigt. Die Lähmung befällt die Muskeln der Augen, der Nase, der Wangen und der Lippen. Nach Betrachtung des Gesichtes des Kindes ist es leicht zu sagen, welche Seite erkrankt ist; denn die Augenlider der erkrankten Seite sind weit offen (Lagophthalmus). Befiehlt man dem Kinde, die Augen zu schliessen, so thut es dies mit Leichtigkeit auf der gesunden Seite, aber die kranke Seite gehorcht dem Willen nicht.[1]) Bei dieser Anstrengung zeigt sich übermässige Action der Stirnmuskeln und des Corrugator supercilii auf der gesunden Seite; die erkrankte Seite zeigt entweder verminderte Action oder vollständige Paralyse. Das Kind kann die Nase nicht rümpfen; beim Aufblasen der Wangen ist die erkrankte Seite schlaffer als die gesunde; und wenn der Patient versucht die Lippen zum Pfeifen oder zum Küssen zuzuspitzen, so macht sich die unzulängliche Wirkungsweise der Muskeln der erkrankten Seite sehr bemerkbar. Fordert man das Kind auf, die Zähne zu zeigen, so gerathen die Muskeln der gesunden Seite in übertriebene Action und der Mund wird gegen dieselbe hingezogen. Bei dieser Bewegung verräth sich oft die Lähmung, selbst wenn die Theile im Ruhezustande ganz normal erscheinen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach der gesunden Seite ab; diese Abweichung wurde früher für scheinbar und nicht für wirklich angesehen; aber Hitzig hat gezeigt, dass that-

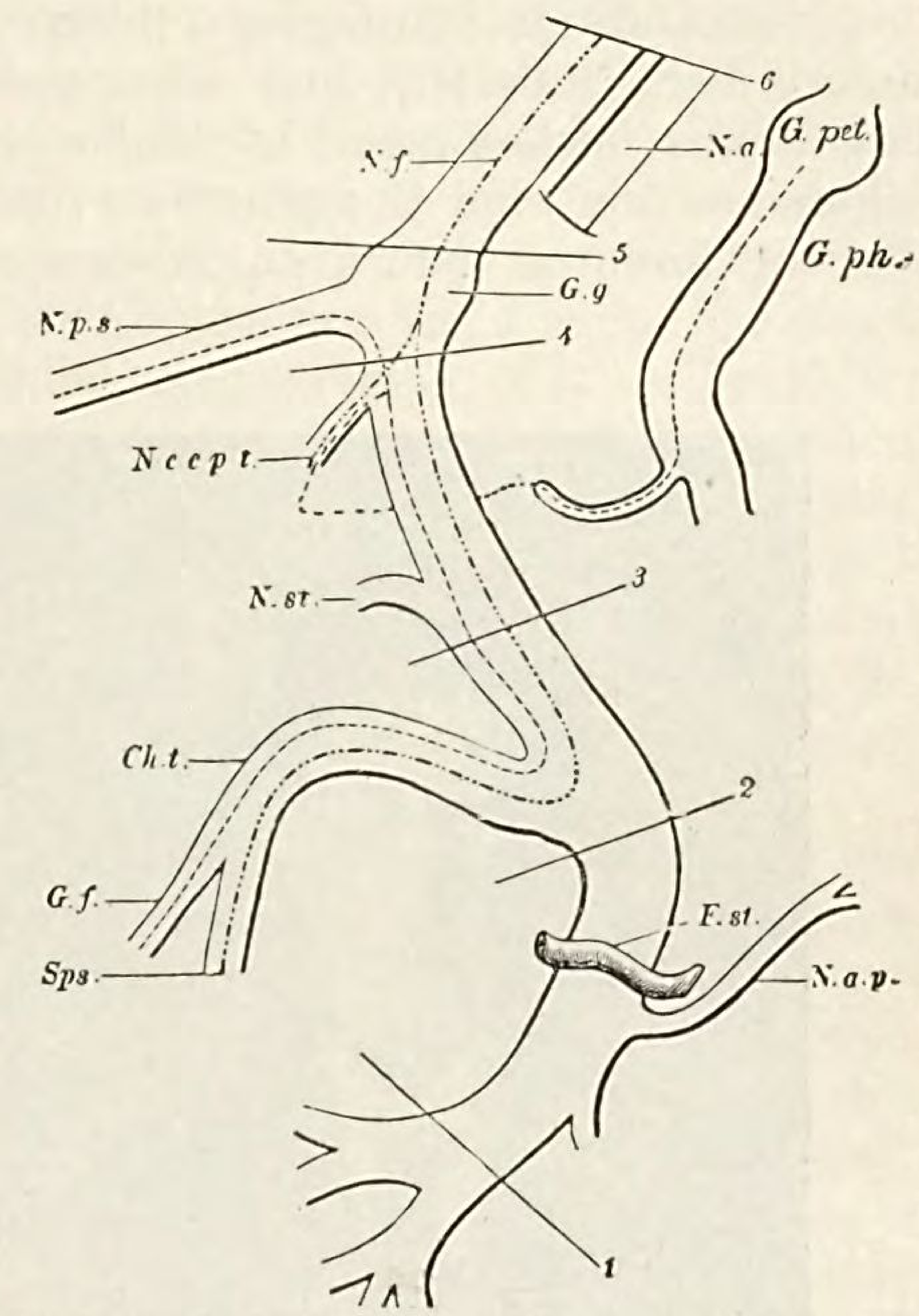


Fig. 60. — Schematische Figur, die Beziehungen des Facialis und des Glosso-Pharyngeus und den Verlauf der Geschmacksfasern zeigend. Die Linien 1, 2, 3, 4 bezeichnen die verschiedenen Abtheilungen des Nervus. *N. f.* Nervus facialis; *N. a.* Nervus acusticus; *G. ph.* Nervus glosso-pharyngeus; *G. g.* Ganglion geniculi; *N. p. s.* Nerv. petrosus superficialis major (Zweig des Trigeminus); *N. c. c. p. t.* Plexus tympani; die punktirte Linie *S. p. s.* bezeichnet die Speichelfasern, die andere punktirte Linie bezeichnet die Geschmacksfasern; *Ch. t.* Chorda tympani; *N. st.* Nervus stapedius; *F. st.* foramen stylomastoideum. (Nach Erb, von Dana modificirt.)

[1]) Es sind von Mott und Hübschman einige Fälle von doppelter Gesichtslähmung mitgetheilt worden, eine successive Erkrankung der beiden Seiten kommt häufiger vor. Der Autor hat sie bei Erwachsenen in Verbindung mit Diabetes beobachtet.

sächlich Abweichung nach der gesunden Seite hin besteht und glaubt diese dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass die Zunge eine Berührung mit dem Mundwinkel der gelähmten Seite zu vermeiden sucht. Contracturen der Muskeln der gelähmten Seite kommen in den späteren Stadien der Gesichtslähmung vor. Die unteren Aeste erholen sich in der Regel langsamer als die oberen, und ich habe bei mehreren Fällen beobachtet, dass nur die von den unteren und mittleren Aesten innervirten Muskeln contrahirt werden konnten, wenn ein Versuch gemacht wurde, die Augen zu schliessen. (Fig. 61).

Sensibilitäts-Störungen fehlen gänzlich, da der Facialis ein rein motorischer Nerv ist, und die sensorischen Fasern des Gesichtes vom Trigeminus herkommen. Ich habe einige Fälle von heftigen neuralgischen Schmerzen als eine Complication von Gesichtslähmung bei Kindern gesehen, aber sie konnten immer durch eine nebenher bestehende oder neuhinzu-

A B

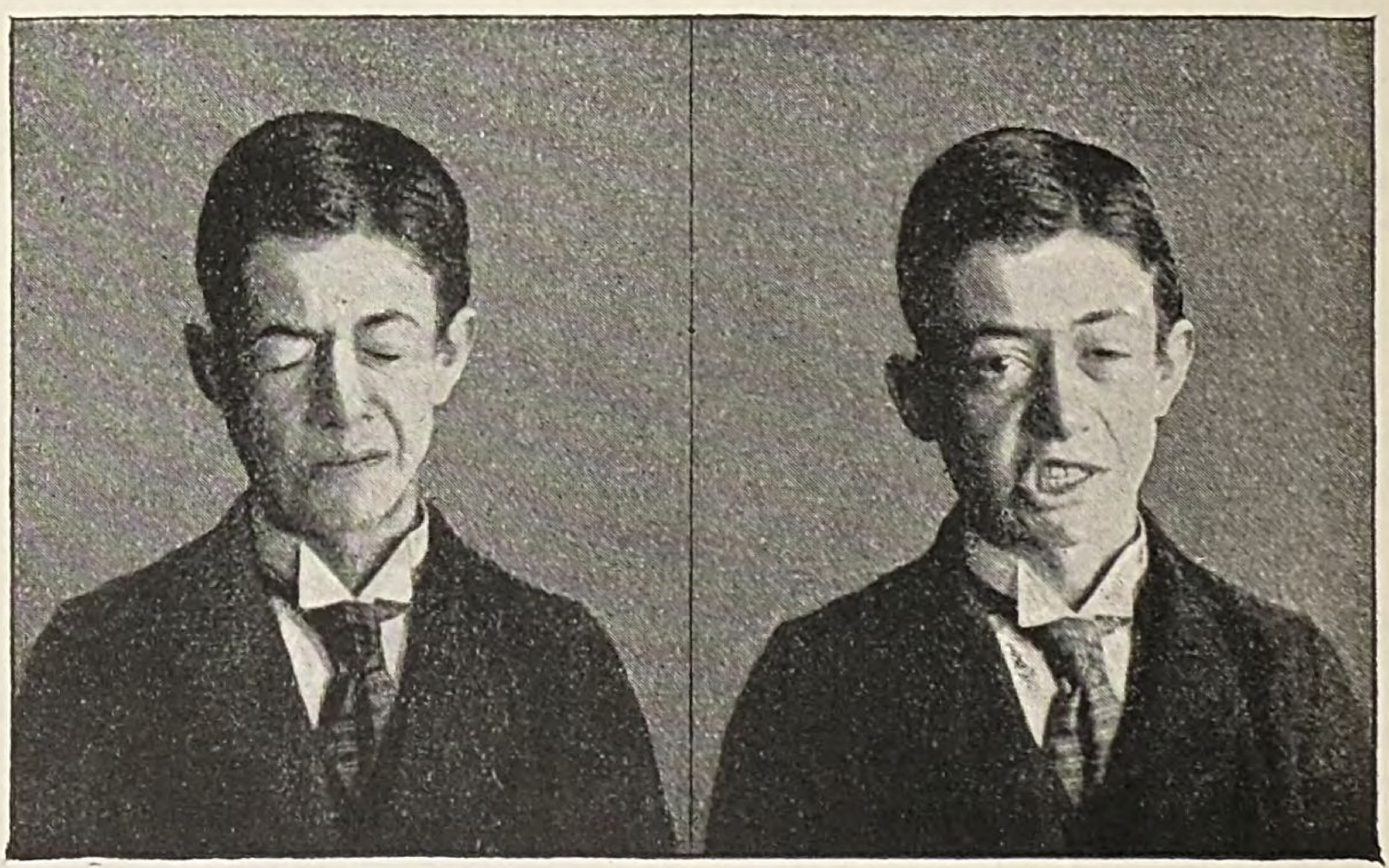


Fig. 61. — Knabe mit in Heilung begriffener Facialislähmung. Leichte Contractur der gelähmten Seite (B); in Figur A ist der Mund durch eine Anstrengung des Knaben, das linke Auge gewaltsam zu schliessen, zur gelähmten Seite hinübergezogen; auch Vertiefung der Nasolabialfalte.

tretende Ursache erklärt werden, wie dies bei einem letzthin von mir untersuchten vierzehnjährigen Knaben der Fall war; bei ihm erklärten schlechte obere Zähne den neuralgischen supraorbitalen Schmerz.

An welcher Stelle seines Verlaufs von seinem Kern bis zur Peripherie der Nerv auch afficirt sei, so wird man stets Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vorfinden. In allen, ausser den leichtesten Fällen, geht die faradische Erregbarkeit des Nerven sowohl, als der Muskeln verloren. Meine eigene Erfahrung hat mich indessen gelehrt, dass eine Ausnahme von dieser Regel besteht, dass nämlich innerhalb der ersten 48 oder 72 Stunden nach dem Auftreten der Lähmung die faradische Reaction noch erhalten sein kann; sie nimmt aber dann schnell ab und ist in der grossen Mehrzahl der Fälle schon nach drei Tagen vollkommen verloren gegangen. Die galvanische Erregbarkeit des Nerven kann während

der ersten wenigen Tage erhöht sein, bald aber nimmt sie ab oder verschwindet gänzlich. Die galvanische Erregbarkeit der durch den Facialis versorgten Muskeln zeigt viele interessante Veränderungen. Im Anfangsstadium der Krankheit, und zwar in allen ausser den sehr schweren Fällen, besteht während eines Zeitraums von ungefähr zwei Wochen Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit. Dieselben Ströme, welche auf der erkrankten Seite sehr starke Zuckungen hervorrufen, erzeugen auf der gesunden Seite bedeutend schwächere Contractionen. Dies kann leicht am Orbicularis oris demonstrirt werden. Wenn ein sehr schwacher Strom an die gesunde Hälfte des Muskels applicirt wird, kann man Zuckungen in der erkrankten, aber nicht in der normalen Hälfte wahrnehmen; dies erklärt sich daraus, dass in Folge der erhöhten Erregbarkeit, schon die geringe Strommenge, welche nach der gelähmten Seite herüberstrahlt, genügt, um eine Contraction zu verursachen, während der volle Strom nicht ausreicht, um die gesunde Hälfte zur Contraction zu bringen. Während dieser Periode ist die Kathoden-Schliessungszuckung des erkrankten Muskels gewöhnlich stärker, als seine Anoden-Schliessungszuckung. Binnen kurzem vermindert sich diese erhöhte Erregbarkeit und sinkt bald unter die Norm. Die polare Erregbarkeit zeigt auch eine Veränderung, indem die Kathoden-Schliessungszuckung zuerst der Anoden-Schliessungszuckung gleich, später aber in den schwereren Fällen selbst schwächer als die letztere wird; es tritt mit andern Worten eine vollkommene Umkehrung der elektrischen Formel ein.

Falls die Erkrankung der Heilung entgegengeht, so nähert sich die galvanische Formel der Norm, indem die Kathoden-Schliessungszuckung der An. S. Z. gleichkommt. Schliesslich wird die Kathoden-Schliessungszuckung stärker als die An. S. Z. und die früher trägen Contractionen werden wieder rasch und kurz. Die faradische Reaction kehrt in der Regel nicht so schnell zurück und nicht selten sieht man die Muskelkraft wieder vollständig hergestellt, bevor die elektrischen Reactionen normal geworden sind. Bei einem Knaben (Fig. 61) reagirten die Muskeln erst mehrere Monate, nachdem die Contracturen sich eingestellt hatten, und nachdem die meisten Muskeln der Innervation wieder zugänglich geworden waren, auf den faradischen und den galvanischen Strom.

Bei Facialislähmung infolge von Ohraffectionen können die Symptome leicht durch die Lage des Nerven im Canalis Fallopiae erklärt werden. Der Nerv kann während eines Anfalles von Otitis media erkranken, und da dieses Ohrenleiden ziemlich oft mit verschiedenen acuten Infectionskrankheiten, besonders mit Scharlach, verbunden ist, so kommt diese Form von Facialislähmung sehr häufig vor. Sie tritt nicht so leicht in den früheren Stadien einer Otitis ein, als in den späteren, den suppurativen, wenn infolge von Caries des Knochens der Facialis direct ergriffen wird. Je nach der Intensität der Erkrankung wird die Lähmung eine mehr oder weniger vollständige sein. Die Facialislähmung entspricht in ihrem Bilde der rheumatischen Form, doch deutet die gleichzeitig vorhandene Gehörstörung und die Eiterung aus dem Ohre auf die wahre Ursache der Facialislähmung hin.

Ich habe auch schon Gesichtslähmung nach Operationen am Proc. mastoid. wegen Ohrenerkrankungen gesehen. Bei diesen Fällen genügt oft ein Zufall während der Operation, um die feine Knochenlamelle zu

durchbrechen, welche den Facialis von den Gebilden des Mittelohrs trennt und eine mehr oder weniger intensive Gesichtslähmung ist dann die Folge. Ein solcher Vorfall ereignete sich bei einem kleinen Patienten, über den ich vor einigen Jahren berichtete. Die Operation am Proc. mastoideus wurde ausgeführt, um epileptische Anfälle, welche durch Zurückhaltung von Eiter verursacht wurden, zu beseitigen. Nachdem der Patient sich von dieser Operation erholt hatte, machte sich eine deutliche Facialislösung an der operirten Seite bemerkbar, welche erst nach fast drei Monaten verschwand.

Wie bei Erwachsenen, so kann auch bei Kindern eine Facialislähmung durch Erkrankung der Hirnbasis und des Pons bedingt sein. Befindet sich die Läsion an der Basis, so werden ausser dem Facialis noch andere Nerven in Mitleidenschaft gezogen und die Diagnose kann daher leicht gestellt werden. Bei Meningitis basilaris tuberculöser oder anderweitiger Natur findet man sehr häufig den Facialis theilweise oder vollständig gelähmt. Bei Schädelverletzungen oder Tumoren in der mittleren oder hinteren Schädelgrube kommt nebst vielen anderen Symptomen auch Facialislähmung zur Beobachtung, hat aber hier nur durch ihre Verbindung mit Affectionen anderer Gehirnnerven einen gewissen diagnostischen Wert. Es sei hier noch direct darauf hingewiesen, dass in Fällen von Kleinhirntumor, die bei Kindern durchaus nicht selten sind, sowohl der Acusticus als auch der Facialis, welche dicht bei einander liegen, sehr leicht durch Druck einer Kleinhirngeschwulst gelähmt werden und dann Symptome hervorrufen, welche fast pathognomonisch für Erkrankung des Cerebellums sind. Befindet sich die Läsion im Pons, unterhalb der Kreuzung der secundären Facialisbahnen, so verursacht sie oft Facialislähmung, welche unter diesen Verhältnissen sich leicht mit Hemiplegie, die dann an der entgegengesetzten Seite sitzt, verbindet. In solchen Fällen sind gewöhnlich alle Aeste des Facialis in Mitleidenschaft gezogen. Im Falle einer Neubildung in dieser Gegend werden sich zu den genannten Symptomen solche hinzugesellen, welche auf Compression der Hirnnerven hindeuten; auch werden die allgemeinen Symptome einer intracraniellen Geschwulst nicht fehlen.

Die Diagnose der Facialislähmung ist leicht zu stellen und die einzige Schwierigkeit, die sich manchmal erhebt, besteht im Auseinanderhalten der peripheren und centralen Lähmungsformen; aber diese Schwierigkeit ist bald beseitigt, wenn wir der Thatsache eingedenk sind, dass bei einer oberhalb der Brücke sitzenden Hirnläsion die Innervation der oberen Aeste des Facialis unversehrt bleibt und die elektrischen Reactionen keine Veränderung erleiden; ausserdem ist in derartigen Fällen die Facialislähmung von Hemiplegie der gleichen Seite des Körpers begleitet. Es ist viel schwerer, genau festzustellen an welcher Stelle seines Verlaufs der Nerv erkrankt ist. Da die Intensität der Affection in gewissem Grade von der Ausdehnung der erkrankten Nervenstrecke abhängt, so hat die Feststellung nach der genauen Localisation der Erkrankung sowohl einen praktischen als auch einen wissenschaftlichen Zweck. Nach dem Schema auf Seite 185 können wir die Beschaffenheit des Symptomenbildes je nach dem Sitz der Erkrankung verstehen. Beschränkt sich die Krankheit auf jenen Theil, der ausserhalb des Canalis Fallopiae liegt, so ist mit Ausnahme des Nervus auricularis posterior, jeder Zweig des Facialis vollständig gelähmt. Die Reflexe fehlen, aber der Geschmacks- und Gehörsinn sind nicht beeinträchtigt, der Gaumen ist nicht gelähmt und die Speichelabsonderung nicht gestört. Betrifft die Krankheit den Gesichtsnerv dicht bei der Abzweigung der Chorda tympani (Fig. 60, zweite Linie) aber noch ausserhalb derselben, so dass diese nicht mitergriffen ist, so bestehen die Symptome in einer Lähmung aller Gesichtsäste, also auch des Nervus auricularis posterior.

Das gleiche Symptomenbild, noch von einer Störung des Geschmacksinnes im vorderen Theile der Zunge und von einer Verminderung der Speichelabsonderung begleitet, deutet auf eine Läsion des Facialis zwischen dem Abgangspunkt der Chorda tympani und dem des N. stapedius hin (von 2—3).

Wenn der, zwischen dem Nervus stapedius und Ganglion geniculi gelegene Theil erkrankt ist, sind ausser der totalen Gesichtslähmung auch Veränderungen des Geschmacksinnes, Verminderung der Speichelsecretion und abnorm erhöhte Hörschärfe vorhanden; jedoch besteht keine Lähmung des Gaumens. Verbinden sich obige Symptome mit Lähmung des weichen Gaumens, so spricht dies für Läsion in der Gegend des Ganglion geniculi (Abtheilung 4—5), aber dieser Punkt ist noch zweifelhaft. (Vide Tabelle p. 12.)

Besteht Lähmung aller peripheren Aeste, nebst Lähmung des weichen Gaumens, abnormer Schärfe des Gehörs und Verminderung der Speichelsecretion, aber ohne Beeinträchtigung des Geschmacks, so lässt dies mit ziemlicher Bestimmtheit auf eine Läsion oberhalb des Ganglion geniculi, zwischen diesem und dem Austritt des Facialis aus dem Gehirn schliessen (Abtheiluug 5—6). Wenn dieser Theil des Facialis erkrankt ist, leiden andere Gehirnnerven häufig mit. In solchen Fällen finden wir häufig zugleich Lähmung des Abducens, Verlust des Gehörvermögens auf der Seite der Facialislähmung, Tinnitus aurium und Entartungsreaction am Hörnerven. Haben wir totale Lähmung aller Aeste, Lähmung des weichen Gaumens ohne Störung des Geschmacks und mit einfacher Verminderung der elektrischen Erregbarkeit vor uns, und fehlen irgendwelche andere ausgesprochene Symptome, so können wir die Läsion in den Kern des Facialis verlegen; doch diese Form von Lähmung lässt sich mit grösserer Bestimmtheit annehmen, wenn andere Hirnnerven wie der Hypoglossus, der Accessorius, der Vagus, der Trigeminus etc. gleichzeitig erkrankt sind.

Die Verbindung der ebengenannten Symptome mit Lähmung der Extremitäten der entgegengesetzten Seite zeigt Erkrankung des Pons an. Ist die Gesichtslähmung nur partiell, die elektrische Erregbarkeit unverändert, sind ferner die Reflexe normal und die Extremitäten derselben Seite afficirt, so muss die Läsion im Crus (Pedunculus cerebri) oder in den Hemisphären z. B. in der Capsula interna gelegen sein. Besteht eine Affection des Facialis der einen und des Oculomotorius der andern Seite, so muss sich die Erkrankung bestimmt im Hirnschenkel derjenigen Seite befinden, auf welcher die Augenmuskeln gelähmt sind.

Der Verlauf und die Prognose aller Formen der Facialislähmung werden ganz von der Natur des krankhaften Processes abhängen. Rührt die Krankheit von Caries des Felsenbeins, von malignem Tumor, von Fractur, von tuberculöser oder irgend einer anderen Form von Meningitis her, so ist die Prognose sehr ernst. Selbst die durch luetische Processe an der Basis bedingten Fälle sind der Behandlung nicht so zugänglich, als man erwarten sollte. Die an Parotitis oder Otitis interna Leidenden erholen sich von der Lähmung, wenn die Krankheit selbst nicht destructiver Art ist. Gesichtslähmungen, welche nach Durchschneidung des Nerven, z. B. bei einer Operation, sich entwickeln, nehmen einen ziemlich günstigen Verlauf.

Die Prognose der rheumatischen Form der Facialislähmung wechselt je nach der Intensität der Krankheit, hängt aber augenscheinlich nicht von der Nervenläsion ab, denn im allgemeinen verlaufen Fälle, bei welchen der Nerv bis in den Canal erkrankt ist, ungefähr ebenso günstig wie diejenigen, bei welchen nur der Pes anserinus afficirt ist. Erb unterscheidet drei Formen — eine leichte, eine mittelschwere und eine schwere Form der Facialislähmung. Seine Eintheilung richtet sich vollständig nach dem am Ende der ersten Woche beobachteten elektrischen Verhalten. Ich kann nicht vollständig mit seiner Behauptung übereinstimmen, dass bei ganz normaler Erregbarkeit, am Ende der ersten Woche, wie das bei leichten Formen der Fall zu sein pflegt, die Heilung in zwei oder drei Wochen eintreten sollte. Sind zu dieser gleichen Zeit die faradische und die gal-

vanische Erregbarkeit leicht vermindert, so kann sich der Patient in vier bis sechs Wochen erholen; ist am Ende der ersten Woche die elektrische Erregbarkeit des Nerven sehr stark vermindert oder vollkommen geschwunden, so wird die Krankheit viele Monate dauern. Ich habe bei Patienten, bei welchen die faradische und die galvanische Erregbarkeit des Nerven gleich von Anfang an sehr stark vermindert waren, nach vier Wochen Heilung beobachtet und bin geneigt, folgende Sätze in dieser Richtung aufzustellen:

I. Reagirt der Nerv am Ende der ersten oder noch besser am Ende der zweiten Woche überhaupt auf den faradischen oder galvanischen Strom, so kann eine prompte Heilung in ungefähr vier Wochen erwartet werden.

II. Wenn nach ungefähr dem gleichen Zeitabschnitt der Nerv nicht reagirt, die Muskeln jedoch eine verminderte oder veränderte galvanische Reaction aufweisen, so wird die Krankheit nach 1—3 monatlichem Verlauf in Heilung übergehen.

III. Reagiren die Muskeln nur schwach auf starke Ströme, erleidet die galvanische Formel Veränderungen und sind die Contractionen sehr träge, so kann die Krankheit sechs Monate, ein Jahr oder noch länger dauern. Wird nach zwei Monaten keine elektrische Reaction irgend welcher Art beobachtet, so ist der Nerv vollständig degenerirt und man kann mit Bestimmtheit voraussagen, dass die Lähmung wenigstens ein Jahr, oder noch länger bestehen wird.

Behandlung. Wir brauchen nicht viel über die Behandlung solcher Fälle zu sagen, bei welchen die Facialislähmung nur eine Theilerscheinung eines auf schwere Gehirnkrankheit hindeutenden Symptomencomplexes bildet. Unter solchen Umständen muss die Behandlung auf die Linderung oder eventuell Heilung dieser Zustände gerichtet sein. Ist die Facialislähmung von einer Ohraffection abhängig, so sollte sehr bald an die chirurgische Behandlung gegangen werden. Man hat viel darüber gestritten, ob irgend eine Behandlung die Dauer der rheumatischen Lähmungen abkürzen oder dieselbe heilen könne. Die leichteren Formen genesen unzweifelhaft auch ohne Behandlung. Bei den mehr chronischen Fällen kann Anwendung des elektrischen Stromes, besonders des galvanischen, mit gutem Gewissen empfohlen werden; denn ich habe den Eindruck, dass so behandelte Patienten und besonders diejenigen, welche von Anfang an richtig behandelt wurden, eine kürzere Krankheitsdauer aufweisen, als diejenigen, bei welchen keine elektrische Behandlung versucht wurde.

Remak liefert in seinem neulich erschienenen Artikel statistische Beweise für die Richtigkeit dieser Ansicht und setzt vorläufig denjenigen einen Dämpfer auf, welche denken, dass die Elektrotherapie nur durch Hypnotismus und Suggestion wirkt.

Der elektrische Strom, selbst wenn er wenig Einfluss auf die Wiederherstellung des Leitungsvermögens im erkrankten Nerv ausüben sollte, hat sicherlich Wert, indem er, wie bei einer Lähmung der Extremitäten, den Theilen, welche keine willkürlichen Bewegungen mehr ausführen können, auf diesem Wege Uebung verschafft. Aus diesem Grunde allein verdient er angewendet zu werden.

Die Anwendung von Gegenreizen ist schon wiederholt versucht worden. Diese können entweder durch Application von Cantharidenpflaster

direct vor dem Ohr oder über dem Processus mastoideus oder durch den Paquelin bewerkstelligt werden. Es sei mir jedoch gestattet, zu bemerken, dass der Wert der Gegenreize immer fraglich scheint, besonders dann, wenn dieselben nicht den Zweck verfolgen, den Schmerz, der so oft mit Neuritis verbunden ist, zu lindern. Das Ansetzen von Blutegeln muss ganz verworfen werden, wenn nicht etwa die Gesichtslähmung von einem Ohrenleiden begleitet ist. Auf diese Weise sind wir eigentlich auf den Gebrauch von Elektricität als des einzigen Mittels, welches bei schwereren Fällen Linderung verspricht, angewiesen. Unter diesen Umständen kann während der ersten zwei Wochen der faradische Strom in der Weise, wie es Erb und Duchenne empfohlen haben, angewendet werden, aber später ist ein über dem Proc. mastoid. und längs der peripheren Aeste des Facialis applicirter stabiler galvanischer Strom eher am Platze. Sobald sich die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln steigert, oder dem normalen Zustand zu nähern scheint, sollten jede Woche zwei oder drei Mal, während zehn Minuten oder länger, die gelähmten Muskeln regelrecht elektrisiert werden. Ich möchte den Arzt jedoch vor dem Gebrauche zu starker Ströme oder vor Anwendung von Elektricität ohne gleichzeitige galvanometrische Messung warnen. Ein, zwischen zwei und vier Milliampères variirender Strom ist für alle Zwecke genügend. Ich habe meine Patienten auch angewiesen, vor einem Spiegel Contraction der Muskeln (Schliessen der Augen, Aufwerfen der Lippen etc.) zu üben, sobald sich nur eine Andeutung der zurückgekehrten Motilität zeigt.

Interne Medication kann vollständig bei Seite gelassen werden. Ich habe oft Strychnin sowohl intern als in der Form subcutaner Injectionen versuchsweise gegeben und bin überzeugt, dass solche Medicamente absolut keinen Effect haben, und auch von reizerregenden Salben und Douchen am Gesicht können wir nicht viel bessere Resultate erwarten. Wenn Medicamente gegeben werden müssen, so ist es viel besser, die gewöhnlichen Tonica zu verschreiben, welche zur Kräftigung des Allgemeinzustandes beitragen und zu diesem Zwecke werden sich Eisen, Arsenik, Leberthran viel nützlicher erweisen als irgend welche anderen Mittel.

Andere periphere Lähmungen. — Fast jede der beim Erwachsenen beobachteten peripheren Lähmungen kann manchmal auch beim Kinde vorkommen. Von diesen will ich nur eine periphere Lähmung, welche gewöhnlich traumatischen Ursprungs ist und den Nervus peronaeus betrifft, besonders erwähnen. Dieser Nerv wird leicht verletzt, wenn einem Kinde stark auf das Bein geschlagen, oder wenn dieses Bein durch irgend einen Gegenstand gequetscht wird. Ich erwähne diese specielle Lähmung, weil sie zu übrigens nicht bedeutenden diagnostischen Schwierigkeiten führen kann, indem sie mit Polyomyelitis anterior acuta verwechselt werden könnte; bei dieser Krankheit werden nämlich die durch den Nervus peronaeus versorgten Muskeln häufiger als irgend welche anderen in Mitleidenschaft gezogen.

Der Verlauf, die Prognose und die Behandlung einer solchen peronaealen Neuritis werden ganz dieselben sein, wie im Falle irgend einer anderen Nervenlähmung.

Krampf verschiedener peripherer Nerven kommt im Kindesalter nicht selten vor. Der Facialis und der Accessorius spinalis erkranken oft, der Trigeminus hingegen nur sehr selten. Spasmus des Facialis (Tic convulsif) wird bei Kindern seltener beobachtet als bei Erwachsenen. Ein den ganzen Facialis in Mitleidenschaft ziehender Krampf kommt bei Kindern in der That sehr selten vor, aber partielle Krämpfe in der Form von Nictitatio (klonischer Spasmus) oder von Blepharospasmus (tonischer Spasmus) des Orbicularis palpebrarum sind nicht selten. Diese Bewegungen entstehen gewöhnlich nach Einwirkung von Kälte, sowie nach Irritation des Trigeminus, sie sind aber auch häufig psychischen Ursprungs. Bei klonischem Spasmus im Gebiete des ganzen Nerven werden die ausser-

ordentlichsten Grimassen beobachtet. Diese Krämpfe dürfen nicht mit Gewohnheitschorea verwechselt werden.

Spasmus im Vertheilungsgebiet des Accessorius spinalis zieht entweder den Sternocleidomastoideus oder den Cucullaris („spasmodic wry neck, Caput obstipum") in Mitleidenschaft.

Der Krampf kann reflectorischen Ursprungs sein oder von Reizung des Nerven in seinem Verlaufe von der Med. oblongata und dem Rückenmark zur Peripherie herrühren. Die Stellung und die Bewegungen des Kopfes hängen davon ab, welche Muskeln in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Krämpfe können einseitig oder doppelseitig sein.

Wenn wir im Gedächtnis behalten, dass klonische sowohl als tonische Krämpfe der Ausdruck abnormer Functionssteigerung sind, so können die Symptome mit Hilfe der Tabellen auf Seite 14 und 15 leicht verstanden werden.

Das bei Kindern so häufig sich einstellende Caput obstipum rührt von einer rheumatischen Myositis her. Symptomatisches Caput obstipum kommt in Verbindung mit cervicaler Lymphadenitis, Abscessen und Caries der Halswirbelsäule vor. Congenitales Caput obstipum rührt von irgend einer im Embryonalleben aufgetretenen Störung her; im Hinblicke auf seinen intra-uterinen Ursprung kann es der Ausdruck einer Entwicklungsstörung sein. In diesem Falle ist es gewöhnlich von Atrophie der einen Gesichtshälfte begleitet. Manchmal muss es Geburtsverletzungen bei Steiss- und Fusslagen zugeschrieben werden.

Die Behandlung von Krämpfen der peripheren Nerven besteht im Gebrauch von Sedativis, z. B. Opium, Conium, Codeïn, Chloral und Bromsalzen; manchmal kann auch Zincum valerianum oder Tinct. valerianae verschrieben werden. Bei leichteren Fällen kann man den galvanischen Strom anwenden. Um die Krämpfe zu unterdrücken, mache man subcutane Injectionen von Hyoscinum hydrobromatum, (0,0003—0,0006 *g*) oder man verschreibe Atropin (0,001—0,006 *g* wie Leszinski empfiehlt).

Tenotomien sind bei congenitalen und chronischen Fällen am Platze. Keen hat Resection der hinteren Aeste der drei oder vier obersten cervicalen Wurzeln vorgeschlagen, aber die Rathsamkeit einer solchen Procedur ist noch zweifelhaft.

Hypoglossuskrampf habe ich bei Kindern nicht gesehen. Die complexen coordinirten Krämpfe sind bereits im 6. Capitel erörtert worden.

BIBLIOGRAPHIE.

Periphere Lähmung.

Bernhardt, M: Arch. f. kl. Med. Band XIV., 1874, p. 433. Zeitschr. f. kl. Med. 1882, p. 415; Neurologisches Centralblatt 1886, p. 141.
Erb: Diseases of the Peripheral Cerebro-spinal Nerves, in Ziemssens Cyclopaedia. (Enthält die ganze Literatur bis 1876.)
Hirt: Lehrbuch, Zweite Auflage, p. 364. (Enthält reichliche Citate anderer Autoren.)
Hitzig: Berliner kl. Wochenschr. 1892, p. 1270. (Die Stellung der Zunge bei Facialislähmung.)
Hoffmann: Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Band V, p. 72.
Huebschman: Neurologisches Centralblatt, November 1894.
Klumpke: Revue de Médecine. Juli, September 1894.
Leszynski: Journal of Nervous and Mental Disease, Januar 1890.
Mott: British Medical Journal 2. December 1893.
Oppenheim und Siemerling: Arch. f. Psych. 1887.
Parrot et Troisier: (Facialislähmung bei Neugebornen) citirt bei Henoch, p. 227.
Pfeffer: Klumpke'sche Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891.
Remak: Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Band IV, p. 377.
Roger: Journal f. Kinderkrankheiten, 1864. (Citirt nach Henoch.)
Ross und Burg: On Peripheral Neuritis. London 1883.
Van Bibber: In Keatings Cyclopaedia, p. 788.

DREIZEHNTES CAPITEL.

MULTIPLE NEURITIS.

Die Neurologie hat wohl wenige bedeutendere Erfolge aufzuweisen, als die während des letzten Jahrzehnts in der Erforschung der multiplen Neuritis erzielten Fortschritte. Von vielen Erkrankungen, die früher einer Laesion des Rückenmarkes zugeschrieben, und die oft mit Poliomyelitis und verschiedenen Formen acuter und subacuter Myelitis verwechselt wurden, weiss man jetzt mit Bestimmtheit, dass sie von Polyneuritis herrühren. Die Bezeichnung multiple Neuritis oder Polyneuritis umfasst alle Krankheiten, deren Symptome auf eine Erkrankung mehrerer oder vieler Nerven des Körpers hindeuten. Es besteht nicht nur eine Tendenz zu Multiplicität, sondern auch zu symmetrischer Entwickelung.

Viele ältere Autoren nahmen die Möglichkeit multipler Nervenerkrankungen an und eine multiple Neuritis wurde schon 1864 als solche von Dusmenil erkannt. Virchow beschrieb sogar einige Jahre früher eine in Begleitung von Lepra auftretende, multiple Neuritis. Greift man noch weiter zurück, so findet man, dass Dr. Jackson in Boston schon 1822 eine periphere multiple Neuritis erkannt hatte; aber alle diese Forschungen, selbst die von Duchenne, bildeten keine feste Basis für die Kenntnis der multiplen Neuritis. Das Thema wurde 1879 von Joffroy und 1880 von Leyden von Neuem erörtert, und es ist seit dieser Zeit eine Menge von Arbeiten von Autoren fast aller Nationen erschienen.

Verhältnismässig wenige Autoren jedoch haben sich viel mit multipler Neuritis als Erkrankung des Kindesalters befasst. Diphtheritische Lähmung wurde natürlich klinisch behandelt, lange bevor man wusste, dass sie von peripherer Neuritis herrührt. Multiple Neuritis kommt bei Kindern nicht so häufig vor, wie bei den Erwachsenen, weil die dazu führenden Ursachen in früher Jugend nicht so mächtig wirken, wie später und doch gibt es Fälle genug, um eine Besprechung der Krankheit in diesem Buche zu rechtfertigen.

Symptome. Was auch die Ursache multipler Neuritis sein möge, so bleiben die Symptome mit wenigen Abweichungen eigentlich immer dieselben. Obgleich die Entwickelung der verschiedenen Symptome starken Variationen unterworfen ist, so sind sie doch derartige, wie wir sie auf physiologischer Grundlage von einer Erkrankung der peripheren gemischten Nerven erwarten dürfen. Der charakteristische Zug der multiplen Neuritis besteht in der Association von motorischer und sensorischer Lähmung; dabei decken sich die beiden in ihrer Vertheilung vollkommen u. zw. nach bestimmten anatomischen Gesetzen. Die Lähmung ist eine schlaffe und führt bald zu Atrophie der erkrankten Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit ist so verschiedenartig verändert, dass wir fast jede mögliche Form von Entartungsreaction, vom blossen Verlust der faradischen Erregbarkeit bis zu einem absoluten Verlust der galvanischen Reaction von Seiten der Nerven

und Muskeln vorfinden können. Die Vertheilung der Lähmung ist in der Regel ganz symmetrisch und kann entweder die oberen oder die unteren oder alle vier Extremitäten betreffen, sie kann jeden Theil aller Extremitäten in Mitleidenschaft ziehen und diese Krankheit ist vielleicht die einzige, welche so häufig zu einer vollständigen Paralyse aller Glieder führt. Es ist darum eine jener Krankheiten, an welche der Arzt denken sollte, wenn er einen Patienten vor sich hat, bei welchem ausser dem Kopf, der



Fig. 62. — Knabe mit multipler Neuritis, mit beiderseitiger Volarflexion des Handgelenkes „Wrist Drop“ und leichtem Spitzfuss „Foot Drop“.

Zunge, den Kiefern und den Augen, der ganze Körper gelähmt ist; manchmal kann sogar der eine oder der andere der letztgenannten Theile mit betroffen sein. Gewisse Muskelgruppen werden leichter afficirt als andere; so finden wir die Extensoren der Hände und der Füsse sehr oft im Anfang der Krankheit ergriffen und „wrist-drop“ und „foot-drop“ bilden charakteristische Äusserungen derselben. Mit der motorischen Lähmung

gehen sensible Symptome Hand in Hand; von Schmerzen begleitete Lähmung wird in manchen Fällen von Rückenmarkskrankheit beobachtet, z. B. in den acuten Stadien einer Poliomyelitis; aber der anhaltende Schmerz in den gelähmten Theilen, namentlich längs der Nervenstämme weist sehr deutlich auf multiple Neuritis hin. Sobald wir voraussehen, dass eine Lähmung oder eine Deformität das Resultat einer multiplen Neuritis sein könnte, müssen wir das vorherige Vorkommen einer schmerzhaften Affection und die Dauer derselben mit der grössten Sorgfalt feststellen. Sieht man den Patienten während des acuten Stadiums der Krankheit, so wird man in den peripheren Nervenstämmen Schmerzhaftigkeit gegen Druck constatiren und hat so eine objective Bestätigung der subjectiven Symptome, über welche der Patient klagt. Aber auch die Abwesenheit von Schmerz, die Barrs unter seinen Fällen vorfand, widerstreitet der Diagnose nicht.

Die motorische und sensible Lähmung entwickelt sich nicht so schnell wie bei centralen Affectionen. Es besteht eine praemonitorische Periode, während welcher Eingeschlafensein, Prickeln, Empfindungen von Hitze oder Kälte in den später erkrankenden Theilen die belästigenden Symptome sind, und nach diesem Vorläuferstadium, welches von einigen Tagen bis zu einigen Monaten dauert, kann die Entwickelung der Lähmung acut, subacut oder chronisch sein. In der Mehrzahl der Fälle ist sie subacut oder chronisch und es dauert oft eine oder zwei Wochen, bevor die Schwäche der afficirten Partien weit genug vorgeschritten ist, um als eine eigentliche Lähmung angesehen zu werden. Der Beginn der Erkrankung ist gelegentlich von Fieber begleitet, rührt die Krankheit von einem toxischen Agens her, welches den Gesammtorganismus beeinflusst, so können Convulsionen und Schüttelfrost den Anfang kennzeichnen. Unter den letztgenannten Umständen können die Symptome denen acuter Poliomyelitis sehr ähnlich sein; aber bei multipler Neuritis begegnet man doch selten einem so stürmischen Beginn wie bei der spinalen Kinderlähmung.

Bevor die Lähmung vollständig wird, vorausgesetzt, dass sie überhaupt dieses Stadium erreicht, kann Tremor der erkrankten Theile und Incoordination den Verlust der Bewegungsfähigkeit und Sensibilität begleiten. Der Patient kann wohl im Stande sein, zu stehen oder zu gehen, aber nicht in normaler Weise; sein Körper schwankt beim Stehen und wenn er dabei die Augen schliesst, droht er umzufallen. Die Reflexe in den von der Lähmung betroffenen Theilen sind fast immer vermindert oder ganz geschwunden, dies ist besonders beim Kniephaenomen der Fall, da die Erkrankung so oft in den Beinen beginnt und dieselben viel stärker als irgend einen anderen Körpertheil in Mitleidenschaft zieht. Der Reflex fehlt oft, bevor die Lähmung entwickelt ist. Eine Ausnahme von dieser Regel bezüglich des Verlustes des Kniephaenomens ist von Strümpell mitgetheilt worden. Vor einigen Jahren beschrieb er den Fall eines Patienten, bei welchem die Reflexe erhöht waren, und diese Erhöhung schrieb er einer Reizung des zuleitenden (centripetalen) Theiles des Reflexbogens zu.

Die mehr distal gelegenen Theile der Extremitäten werden in der Regel zuerst befallen. In den unteren Extremitäten verrathen sich die früheren Stadien der Krankheit durch die Unfähigkeit, die Zehen zu heben, wenn die Fersen auf dem Boden aufruhen. Diese Thatsache weist auf eine Schwäche der Extensoren der Zehen hin und bedeutet einen Functionsverlust der Aeste des N. tibialis anterior. Es ist merkwürdig, dass die

durch diesen Nerven versorgten Muskeln nicht nur bei multipler Neuritis am häufigsten afficirt werden, sondern dass sie auch die Region innerviren, welche häufig bei Poliomyelitis in Mitleidenschaft gezogen wird. An den oberen Extremitäten werden die Extensoren am Vorderarm gleich zu Beginn der Krankheit betroffen, und von diesen Theilen kann sich die Lähmung in beiden Extremitäten nach oben zu verbreiten, bis der grössere Theil der Muskeln afficirt oder eine vollständige Lähmung aller Extremitäten eingetreten ist. Die Gruppen des Thenar und Hypothenar werden anfänglich nicht angegriffen. Hieraus ist ersichtlich, dass der N. radialis der oberen Extremität und sein Homologon, der N. peronaeus der unteren Extremität in einer grossen Anzahl von Fällen zuerst von der Krankheit befallen werden. Die merkwürdige Praedisposition dieser Nerven für die Krankheit kann nicht durch ihre anatomische Lage erklärt werden und bleibt vorläufig so unerklärlich, wie die Thatsachen der electiver Affinität bei so vielen anderen Krankheiten.

Manchmal werden auch die Nerven, welche die Muskeln des Rumpfes und das Zwerchfell versorgen, in Mitleidenschaft gezogen; doch kommt dies sehr selten vor. Eine Lähmung der Stimmbänder infolge multipler Neuritis ist eben so selten, wie ein Ergriffensein des Facialis und des Hypoglossus. Ich habe jedoch bei einer Anzahl von Patienten und besonders nach Diphtheritis eine Lähmung der Augenmuskeln allein, durch Neuritis des Oculomotorius und Abducens hervorgerufen, beobachtet.

Die Lähmung kann eine ganze Anzahl von Muskelgruppen befallen, sie afficirt jedoch nicht alle in gleichem Maasse; die weniger stark betroffenen Muskeln können in Contractur gerathen; solche Contracturen werden ebenso häufig in den unteren als in den oberen Extremitäten angetroffen. Deformitäten, die ganz ebenso bedeutend und ganz ebenso hartnäckig sind, wie die durch Poliomyelitis hervorgerufenen, können deshalb durch eine chronische multiple Neuritis verursacht werden.

Was die sensiblen Symptome anbelangt, so ist es wichtig, sich zu merken, dass jede Form der Sensibilität ungefähr gleich stark vermindert ist; Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Muskelsinn können gleich stark afficirt sein; nur in den Anfangsstadien ist Hyperaesthesie gewöhnlicher als Hypaesthesie. Manchmal kann die Schmerzempfindung vermindert sein, während das Tastgefühl bleibt, und selbst bei intacter Schmerzempfindlichkeit kann die Leitung der Schmerzempfindungen sehr verlangsamt sein. Während Schmerz und Lähmung die bezeichnenden Symptome einer multiplen Neuritis bilden, sollte man nicht vergessen, dass nicht selten das eine oder das andere fehlen kann. In manchen Fällen bleibt der Schmerz ziemlich unbedeutend oder dauert im Vergleich zur Lähmung so kurze Zeit, dass der in einem späteren Krankheitsstadium untersuchte Patient sich dessen nicht mehr erinnert. Die elektrischen Reactionen können jede Form von Veränderung, von einer sehr leichten Verminderung der faradischen und galvanischen Reaction bis zur theilweisen oder vollständigen Entartungsreaction aufweisen. Atrophie bildet auch eines der hervorstechendsten und frühzeitigsten Symptome. Das vollständige Fehlen von Blasen- und Mastdarmsymptomen ist bei der Diagnose multipler Neuritis von grosser Wichtigkeit.

Vasomotorische Veränderungen in den gelähmten Theilen bilden oft Symptome der multiplen Neuritis. Oedem und Glanz der Haut, welche

bei den meisten Erkrankungen peripherer Nerven beobachtet werden, bestehen auch in vielen Fällen multipler Neuritis. Ist die Hand in Mitleidenschaft gezogen, so finden wir nicht nur die ebengenannten Veränderungen vor, sondern auch eine merkwürdige Zuspitzung der Finger, welche ganz charakteristisch für eine Erkrankung der peripheren Nerven ist.

Der Verlauf der Krankheit wird je nach der Intensität des veranlassenden Factors sehr stark variiren. In der Regel steigern sich die Symptome während der ersten vier oder sechs Wochen und vermindern sich dann wieder. Während des Fortschreitens der Krankheit machen sich die sensiblen Symptome besonders bemerkbar. Sobald die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, werden die Symptome weniger lästig. Von der motorischen Lähmung erholt sich der Patient viel langsamer als von den Sensibilitätsstörungen. Dies rührt nicht nur von einem thatsächlichen Verlust der Innervationsfähigkeit her, sondern auch von der Atrophie der Muskeln und von den Contracturen, welche sich eingestellt haben. Aber selbst bei schweren Fällen tritt früher oder später eine Veränderung zum Besseren ein. Die Atrophie vermindert sich und die Kraft der gelähmten Glieder hebt sich nach und nach, bis vollständige Restitutio ad integrum eintritt.

In manchen Fällen setzt die Krankheit sehr plötzlich ein. Die Lähmung verbreitet sich schnell und kann in ihrem Verlaufe der Landry'schen Paralyse gleichen; aber die Thatsache, dass bei multipler Neuritis die Rumpfmuskeln gewöhnlich verschont bleiben und dass die Lähmung von den unteren Extremitäten zu den oberen überspringt, ohne den Rumpf in Mitleidenschaft zu ziehen, wird diese von einer acuten aufsteigenden Lähmung unterscheiden helfen. Während wir mit gutem Grunde in jedem Fall von multipler Neuritis bei einem Kinde Ausgang in Heilung erwarten dürfen, so kann doch in Folge complicirender Umstände, wie Lähmung der Respirations- oder der Herzmuskeln oder in Folge einer Eıkrankung des Vagus tödtlicher Ausgang eintreten. Bronchitis und Pneumonie sind bei Kindern, welche an irgendeiner Form von multipler Neuritis leiden, besonders verhängnisvolle Complicationen. Cirrhosis der Leber und schwere, von Alkoholismus herrührende cerebrale Störungen, welche in Fällen multipler Neuritis beim Erwachsenen so oft den Tod berbeiführen, kommen bei Kindern aus leicht ersichtlichen Gründen kaum in Betracht. Andererseits führt bei einer diphtheritischen Lähmung die Erkrankung der Nieren häufig zu einem tödtlichen Ausgang. Den in Zusammenhang mit multipler Neuritis bei Erwachsenen beschriebenen Psychosen, begegnet man bei Kindern nicht.

Multiple Neuritis kann durch eine Anzahl verschiedener Ursachen hervorgerufen werden: 1. Toxische Formen inclusive der durch metallische und nicht metallische Gifte erzeugten. Unter diesen Giften wirken Blei, Arsenik und Alkohol am mächtigsten; in seltenen Fällen können auch Quecksilber, Kohlenoxyd und Phosphor eine Neuritis verursachen. In einem sehr sorgfältig ausgearbeiteten Artikel in Keatings „Encyclopädie" hat Dr. Putnam in Boston die durch Blei und Arsenik herbeigeführten Lähmungen bei Kindern besprochen. Er findet, dass Arsenikvergiftung am häufigsten durch die zur Vernichtung von Ungeziefer, Ratten etc. verwendeten Mischungen wie „Rattengift", „Pariser Grün", „Deutsches Fliegenpapier" und dergleichen verursacht wird. Ausserdem enthalten viele Bucheinbände, Spielwaren, Zuckersachen, Etiquetten etc. und ebenso künstliche Blumen Arsenik. Derselbe Autor glaubt auch, dass Tapeten und manche Teppichsorten zu Arsenikvergiftung Veranlassung geben können. Man setzt voraus, dass das Arsenik dem Kinde in der Form von Staub zugeführt wird, der in der Luft suspendirt ist oder auch in der

Form von Gasen, welche sich in einem mit arsenikhaltigen Tapeten ausgekleideten Zimmern bilden können.

Es steht fast ausser Zweifel, dass manchmal die fortwährende Darreichung von Arsenik bei Krankheiten wie Chorea die Schuld an der Vergiftung trägt, und man bewache deshalb eine längere Arsenikbehandlung bei Kindern mit besonderer Sorgfalt.[1]) Das Blei kann dem Organismus durch glasirte Karten, durch saure in Blechbüchsen eingemachte Früchte und Gemüse und auch durch Chocolade und andere in Staniol eingewickelte Esswaren zugeführt werden. Blei bildet auch einen quantitiv erheblichen Bestandtheil der zur Fabrikation von Kautschuk verwendeten Substanzen und ist schon in den Saughütchen von Milchflaschen vorgefunden worden. Verschiedene Sorten von Kuchen und Zuckerwerk werden mit Blei behandelt und bieten reichlich Gelegenheit zur Vergiftung der Kinder, aber Kinder sowohl als Erwachsene sind der Bleivergiftung viel häufiger durch Trinkwasser als durch irgend etwas anderes ausgesetzt. Dies ist viel gewöhnlicher auf dem Lande der Fall, wo Bleiröhren mit Pumpen verbunden sind, oder wo Bleiröhren benützt werden, um das Wasser von den Brunnen ins Haus zu leiten. In grossen Städten ist man dieser Gefahr sehr selten ausgesetzt.

Man würde von vornherein voraussetzen, dass Alkoholvergiftung bei Kindern ein seltenes Vorkommnis sei, und glücklicherweise bestätigt sich diese Annahme. Unter den ungebildeten Classen jeder grossen Volksmasse finden sich aber immer Eltern, welche ganz entzückt davon sind, dass ihr Kind von allem mitessen und mittrinken kann, Bier und Schnaps nicht ausgenommen. Ein Fall von alkoholischer Neuritis bei einem fünfjährigen Kinde ist neulich aus Strümpells Klinik publicirt worden. Das Kind wurde im Wirtshause seines Vaters aufgezogen und trank nicht nur ein bedeutendes Quantum Wein, sondern auch noch täglich zwei Liter Bier. Der Vater soll gesagt haben: „Das Kind war immer durstig und natürlich konnten wir ihm nicht Wasser zu trinken geben.“

2. Die toxaemischen Formen multipler Neuritis sind — wenigstens bei Kindern — viel wichtiger. Zu diesem gehören in erster Linie die septischen Formen multipler Neuritis, welche bei Kindern sowohl als bei Erwachsenen nach irgend einer Verletzung vorkommen können. Das Eindringen von Mikroorganismen ist zweifellos die directe Ursache der Neuritis.

Eine ähnliche Invasion specifischer Mikroorganismen würde die Neuritis bei Lepra und Beriberi erklären, aber diese kommen hierzulande und besonders bei Kindern so selten vor, dass wir sie nicht weiter zu besprechen brauchen.

Malarische Neuritis hingegen ist von grossem Interesse für uns; denn obgleich sie hauptsächlich von Autoren östlich gelegener Länder beschrieben wurde, ist sie auch bei uns nicht unbekannt. Ich habe mehrere derartige Fälle bei Kindern, die in den morastigen Districten von Long Island wohnen, beobachtet.

Dr. Browning in Brooklyn hat mehrere solche Fälle, die für Poliomyelitis angesehen wurden, beschrieben. Sie gleichen dieser letzteren Krankheit in der Art des Einsetzens und in ihrer Entwicklung und können leicht damit verwechselt werden. Die allgemeinen Symptome dieser Form unterscheiden sich nur sehr wenig von anderen Formen multipler Neuritis, nur sind sie häufiger von intermittirendem Fieber begleitet; die Krankheit

[1]) Ich habe bei einem Erwachsenen Neuritis nach dem Auflegen einer Arsenikpasta über einer grossen excoriirten Fläche beobachtet.

selbst verläuft unter ausgesprochenen Remissionen, und die Vergrösserung der Milz, sowie die Untersuchung des Blutes belehren uns hier über den Ursprung der Krankheit. Die Heilung tritt bei solchen Fällen etwas schneller ein als bei denjenigen, welche anderen Ursachen zugeschrieben werden müssen.

Zu den toxaemischen Zuständen, welche multiple Neuritis verursachen, gehören jene Veränderungen der Blutmasse, welche bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten (Diphtheritis, Pocken, Typhus, Tuberculose und auch Syphilis) vorkommen. Da das Nervenleiden sich erst lange Zeit nach der initialen Infection entwickelt, ist es nach den neuesten bacteriologischen Forschungen wahrscheinlich, dass gewisse chemische Producte der Mikroorganismen und nicht die Bacterien selbst an der Neuritis Schuld tragen. Mit Ausnahme der diphtheritischen multiplen Neuritis kommen alle eben genannten Formen verhältnismässig selten im Kindesalter vor.

Um einer vielfach verbreiteten Ansicht gerecht zu werden, müssen wir die Existenz der rheumatischen Formen multipler Neuritis einräumen; aber ich muss gestehen, dass ich nur sehr wenige Fälle multipler Neuritis bei Kindern gesehen habe, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit rheumatischen Ursachen zugeschrieben werden konnten. Bei Gelenksrheumatismus im Kindesalter werden die Nerven manchmal in Mitleidenschaft gezogen, was durch Schmerzen bewiesen wird, die sich auf dem Wege bestimmter Nervenbahnen am Bein oder am Arm ausbreiten. Neuritis in Folge von Kälte-Einwirkung kommt bei Kindern vor. In einem Falle rührte dieselbe von eiskalten Bädern her, welche eine Mutter ihrem Kinde das ganze Jahr hindurch täglich gab. Hie und da begegnet man schweren Fällen von Polyneuritis, deren wahrer Ursprung nicht ergründet werden kann.

Anatomische Veränderungen. — Die hauptsächlichsten Läsionen beschränken sich auf die peripheren Nerven. Man muss daher annehmen, dass die Veränderungen jenen sehr ähnlich sind, welche man bei gewöhnlicher einfacher Neuritis vorfindet (vide p. 175). Bei multipler Neuritis sind die Veränderungen parenchymatöser oder interstitieller Natur; das Perineurium wird nicht oft mitergriffen. Manchmal jedoch ist der Nerv geschwollen, die Nervenscheide hyperaemisch, von tiefer Purpurfarbe und kann nach Eichhorst von miliaren Blutungen durchsetzt sein. Auch die Consistenz des Nerven kann leichte Veränderungen aufweisen. Alle diese Zustände und die Degenerationserscheinungen werden je nach dem Stadium der Krankheit zur Zeit der Untersuchung wechseln. In den Anfangsstadien finden wir oft die Kerne der Fasern vergrössert, ferner eine Wucherung von Bindegewebe zwischen den Nervenelementen und verschiedene runde oder spindelförmige Zellen mit Myelinkörnchen in der Nähe der Nervenscheide. Entspricht das Präparat einer vorgeschrittenen Periode der Krankheit, so werden acute Veränderungen nicht mehr nachweisbar sein und der Nerv bietet das einfache Bild subacuter oder chronischer Degeneration von Nervenfasern. (Fig. 63.)

Manchmal ist das Muskelgewebe leicht ergriffen; die Fasern werden kleiner und blässer, die Querstreifung ist undeutlicher als unter normalen Bedingungen, während die Kerne der Fasern und des interstitiellen Gewebes vermehrt sein können. Die Veränderungen in Muskeln können zugleich parenchymatös und interstitiell sein.

Bei Betrachtung der Pathologie der multiplen Neuritis fällt uns am meisten

die Eigenthümlichkeit in der Wirkung toxischer Agentien auf, welche die peripheren Nerven in Mitleidenschaft ziehen, dagegen die spinalen Centren verschonen. Je weiter die Nervenfaser von ihrer Mutterzelle entfernt ist, desto weniger kann sie krankhaften Einflüssen widerstehen; aus diesem Grunde werden die mehr peripher (distal) gelegenen Theile der peripheren Nerven bei multipler Neuritis früher afficirt, als die dem spinalen Centrum näher liegenden Theile.

Diese Ansicht wird durch die gegenwärtigen Ansichten über die nahen Beziehungen zwischen der Ganglienzelle und der peripheren Nervenfaser als Antheile eines Neurons unterstützt. Ausserdem haben neuere Forschungen erwiesen, dass das gleiche Gift, welches oft die periphere Nervenfaser afficirt, gelegentlich auch die Ganglienzelle angreifen kann. Stieglitz hat bewiesen, dass dies bei Bleivergiftung der Fall ist. Er entdeckte bei Thieren, die Bleisalze inhalirt hatten, eine deutliche Poliomyelitis; doch können wir angesichts verschiedener mikroskopisch controlirter Obductionsbefunde nicht bestreiten, dass bei Menschen Blei leicht Erkrankung der peripheren Nerven verursacht. Oppenheim hat bei alkoholischer Neuritis leichte Veränderungen im Rückenmark vorgefunden, und ich bin ziemlich sicher, dass man bei Neuritis in Folge von Arsenikvergiftung ähnliche Veränderungen antreffen wird.

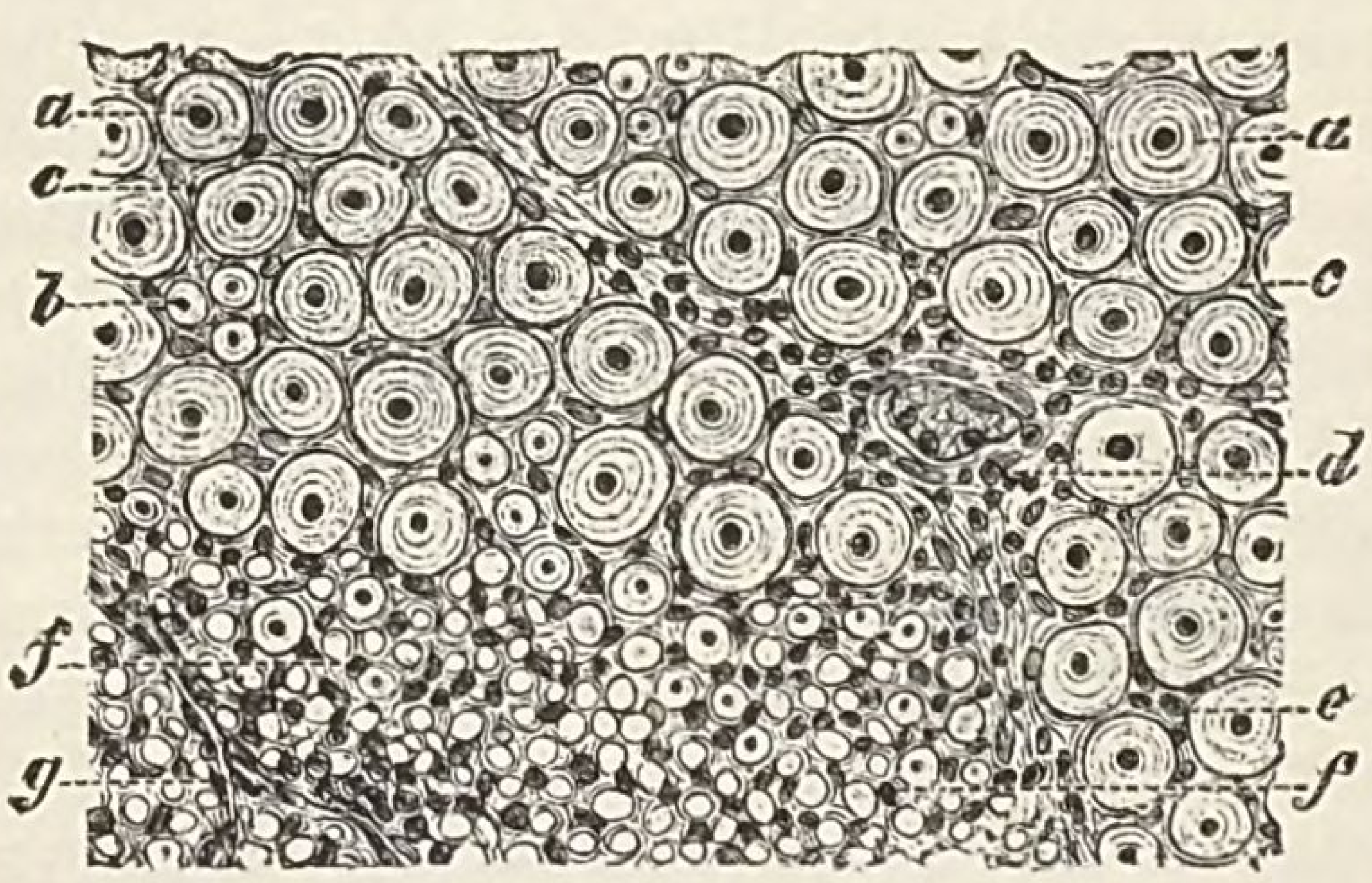


Fig. 63. — Chronische interstitielle Neuritis mit Atrophie einiger Nervenfasern. (Ziegler.) *a*, Querschnitte normaler Nervenfasern; *b*, Querschnitt dünner aber normaler Nervenfasern; *c*, Endoneurium; *d*, celluläre Infiltration und Wucherung von Bindegewebszügen und Blutgefässen; *f*, verdicktes Endoneurium mit kleinen leeren Nervenräumen und einigen normalen dünnen Nervenfasern; *g*, Längsschnitt eines Blutgefässes.

Diagnose. — Mit unserer heutigen Kenntnis der charakteristischen Symptome der multiplen Neuritis sollte es nicht schwer fallen, die verschiedenen Formen dieser Krankheit von anderen Krankheiten mit ähnlichen Symptomen zu unterscheiden. Das hauptsächliche Charakteristicum dieser peripheren Nervenkrankheiten besteht in der Combination von sensiblen mit motorischen Symptomen, deren Vertheilung auf ein Betroffensein der gleichen Nervenabschnitte hinweist. Anhaltende Empfindlichkeit der Nervenstämme und subjectiver Schmerz im Verlauf der peripheren Nerven bieten einen weiteren diagnostischen Behelf. Man verwechselt leicht multiple Neuritis mit Poliomyelitis und bis in die letzten Jahre wurde dieser Fehler von den tüchtigsten Diagnostikern begangen; aber bei Poliomyelitis sind die initialen Symptome viel stürmischer und das ganze centrale Nervensystem zeigt oft die Einflüsse der Krankheit viel deutlicher als bei multipler Neuritis. Die Lähmung ist bei Neuritis symmetrischer als bei Poliomyelitis.

Bei Poliomyelitis besteht längs der Nervenbahnen kein Schmerz und die Nervenstämme sind nicht empfindlich, aber der Patient fühlt bei Myelitis, während der ersten 8 oder 14 Tage, oft unbestimmte Schmerzen. Ich besitze die Krankengeschichte eines zweijährigen Kindes, welches ich zwei Tage nach dem Auftreten der Lähmung sah und bei welchem die Extremität so schmerzhaft war, dass das Kind vor Schmerz und nicht aus Angst vor der Untersuchung laut aufschrie, wenn das erkrankte Glied plötzlich berührt wurde. Der Schmerz war nicht längs der Nervenbahnen localisirt und ich zögerte

nicht, die Diagnose auf Poliomyelitis zu stellen. Der spätere Verlauf der Krankheit bewies die Richtigkeit der Diagnose. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist bei beiden Störungen fast das gleiche.

Die Schwierigkeiten dieses Themas werden durch die von Gowers gefundene Thatsache erhöht, dass Fälle vorkommen, bei welchen eine typische Poliomyelitis anterior durch eine periphere Neuritis complicirt wird. Trotz aller Anstrengungen, die Krankheitsbilder auseinander zu halten, wird es manchmal unmöglich sein, gleich von Anfang eine genaue Diagnose zu stellen, und der Arzt muss den Verlauf der Krankheit beobachten, bevor er zu einem endgiltigen Schlusse kommt.

Von Pachymeningitis, die bei Kindern selten auftritt, kann die Krankheit leichter unterschieden werden, da bei der ersteren die Beine selten afficirt werden, die Anaesthesie sich über die oberen Gliedmaassen, zugleich aber auch auf den Rumpf zu verbreiten pflegt und die grösseren Nervenstämme auf Druck keine deutliche Empfindlichkeit verrathen, ausser wenn die Krankheit schon weit vorgeschritten ist; ferner beschränkt sich die Atrophie auf die von dem betreffenden Rückenmarkssegment innervirten Muskeln.

Die Landry'sche Lähmung wird durch die schnell aufsteigende, von Segment zu Segment vorrückende Paralyse erkannt, welche dabei die Bauch- und Brustmuskeln mit ergreift und nicht von den unteren zu den oberen Extremitäten überspringt, wie dies bei der Poliomyelitis der Fall ist. Die Unterscheidung zwischen den atactischen Formen multipler Neuritis, der sogenannten Pseudotabes von eigentlicher Tabes, kommt bei Kindern kaum in Betracht, da wahre Tabes bei denselben ausserordentlich selten auftritt. Aber man sollte im Gedächtnis behalten, dass die Symptome hereditärer Ataxie (Friedreich'sche Krankheit) u. A. der Verlust des Patellarreflexes, der atactische Gang, die Schwäche, und die Ungeschicklichkeit beim Gehen eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Polyneuritis haben können; aber die allmähliche Entwickelung der Symptome bei dieser hereditären Krankheit, das Vorhandensein derselben bei verschiedenen Mitgliedern der gleichen Familie, das merkwürdige Aussehen des Gesichtes, die Sprachstörung, die geistigen Eigenthümlichkeiten bieten genügende diagnostische Behelfe.

Da Kinder hysterischen Lähmungen unterworfen sind, so kann auch Hysterie gelegentlich differential-diagnostisch in Betracht kommen; aber die hysterische Lähmung geht nicht mit Verlust der Reflexerregbarkeit einher; auch ist die Ataxie nicht von der gleichen Art, wie bei Polyneuritis, und ausserdem ist die eine hysterische Lähmung begleitende Anaesthesie regional und stimmt nicht mit der anatomischen Vertheilung der Nerven überein. Hat man Ursache, Myelitis zu vermuthen, so wird das Vorhandensein oder das Fehlen von Blasen- und Mastdarmsymptomen, das Auftreten oder Fehlen von Decubitus wesentlich für oder gegen die Diagnose einer Rückenmarksaffection sprechen.

Der Verdacht auf Trichinosis muss dann auftauchen, wenn die Extremitäten sehr empfindlich gegen Schmerz sind, aber die anderen begleitenden Symptome (gastrische Störungen) und die ausserordentliche Schwellung der Muskeln werden die Diagnose aufklären helfen.

Das Erkennen der Aetiologie einer multiplen Neuritis bildet einen wichtigen Punkt in der Diagnose der Krankheit. In den Vereinigten Staaten wird man am häufigsten eine vorherige acute Infection entweder durch Vergiftung oder durch die toxischen Producte einer acuten Infectionskrankheit wie z. B. Diphtheritis, Variola und Typhus als Ursache finden. In die zweite Linie stelle ich die Wahrscheinlichkeit malarischen Ursprungs und in letzter Linie kommt die Möglichkeit tuberculöser, syphilitischer oder alkoholischer Aetiologie.

Behandlung. — Zu allererst müssen wir die primäre Ursache der Krankheit feststellen und womöglich das schädliche Agens beseitigen oder seine weitere Einwirkung verhindern. Lebt das Kind in einem Malariadistrict, so sollte man es an einen Ort versetzen, wo keine Gefahr für weitere malarische Infection besteht. Vermuthet man eine Alkohol-, Blei- oder Arsenikvergiftung, so müssen die Quellen, aus denen diese Gifte stammen, vollständig beseitigt werden. Ist eine acute Infectionskrankheit vorangegangen, so können wir natürlich nichts thun, um den naturgemässen Verlauf der Neuritis zu verhüten; aber wir können die allgemeine Gesundheit des Kindes kräftigen und ihm dadurch eine Möglichkeit zur schnelleren Bekämpfung der Krankheit geben. Zur Linderung

der Schmerzen, welche zu Anfang der Krankheit das lästigste Symptom bilden, ist die Application von Wärme das beste Mittel. Wendet man dieses Mittel in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit an, wenn schon bedeutende Anaesthesie vorhanden ist, so muss man den Zustand der Haut sehr aufmerksam beobachten, da sonst ernstliche Brandwunden und Ulcerationen entstehen könnten. Aus diesem Grunde kann auch der Gebrauch des Thermocauters und anderer Gegenreize nicht empfohlen werden. Prolongirte warme Bäder lindern oft die Beschwerden und tragen viel zum Behagen des Patienten bei. Sind die Schmerzen zu heftig, um durch diese einfachen Maassregeln gemildert zu werden, so wird es gut sein, kleine Dosen von Morphium oder Codeïn zu geben oder Chloralhydrat per rectum zu verabreichen.

Es gibt kein Medicament, welches specifisch auf multiple Neuritis einwirkt. Ich habe regelmässig Salicylpräparate verschrieben, bin aber nicht überzeugt, viel damit erreicht zu haben. Quecksilberbehandlung ist von manchen angepriesen worden und zwar vorzüglich bei solchen Fällen, bei welchen die Nervenscheide erkrankt war, weniger bei solchen, die parenchymatöser Natur waren, doch konnte ich mich von dem Nutzen dieser mercuriellen Behandlung selbst in vielen Fällen multipler Neuritis bei Erwachsenen nicht überzeugen. Hat man eine gerechtfertigte Veranlassung für die Anwendung von Quecksilber, so verschreibe man es in der Form von Inunctionen von Ungt. Hydrargyri cinereum.

Die Anwendung von Quecksilber entweder per os oder in der Form subcutaner Injectionen, muss bei Kindern so viel als möglich vermieden werden. Kalium oder Natrium jodatum hat wenig oder keinen Einfluss auf die Krankheit; Arsenik, das bei jeder Form von chronischer Nervenkrankheit so gern angewendet wird, kann kaum als ein gefahrloses Heilmittel angesehen werden; denn kleine Dosen haben keine Wirkung und grosse Dosen können sehr leicht die Neuritis steigern. Wir sind deshalb in allen Fällen multipler Neuritis bei Kindern und besonders bei denjenigen, welche nach Diphtheritis und anderen acuten Krankheiten eintreten, gezwungen, zu allgemein tonischen Mitteln zu greifen. Unter diesen steht keines höher als Leberthran; nach diesem, obgleich ihm lange an Wirksamkeit nicht gleichkommend, sind Eisen, Chinin und Strychnin (letzteres in sehr kleinen Dosen) zu nennen. Bei allen Fällen malarischer Neuritis sollten die gleichen Dosen von Chinin verabreicht werden, wie man sie anwenden würde, um andere Symptome der Malaria zu bekämpfen. Eine Warnung zur Vorsicht bezüglich der Verwendung von Narcoticis sei hier ausgesprochen. Bei Kindern kann die unbedachte Verabreichung von Morphium zu Mophinismus führen und ausserdem kann Morphium, in grossen Dosen verabreicht, dazu beitragen, die Symptome zu verstärken, anstatt sie zu vermindern.

Verursacht der Schmerz im Beginne der Erkrankung hartnäckige Schlaflosigkeit, so kann eines der neueren Schlafmittel wie z. B. Chloralamid, Trional oder Sulphonal in Dosen von 0,3—1,0 *g*, je nach dem Alter des Kindes, versucht werden; bringen diese keinen Schlaf hervor, so gebe man Codeïn in Dosen von 0,01—0,03 *g*.

Nach den ersten 2 oder 3 Wochen treten die Lähmungserscheinungen ziemlich deutlich zutage. Wo eine bedeutende Lähmung mit Atrophie sich vorfindet, sollte der galvanische Strom sowohl als Sedativum als auch

zum Zwecke der motorischen Einübung der gelähmten Theile angewendet werden. Der faradische Strom wird wenig nützen, wenn er keine Contractionen verursacht und da er entschieden irritirend auf die sensorischen Fasern der Haut wirkt, so sollte er nicht angewendet werden. Ist der Schmerz gänzlich verschwunden und macht das Leiden keine weiteren Fortschritte, so kann leichte Massage mit Vortheil angewendet werden; dieselbe ist besonders angebracht, wenn sich Contracturen zu entwickeln beginnen oder wenn die Atrophie der Muskeln fortschreitet. Entstehen Dauercontracturen durch multiple Neuritis, so kann ein chirurgischer Eingriff nöthig werden, da aber bei dieser Krankheit gewöhnlich spontane Heilung eintritt, sollte man alle möglichen Mittel versuchen, um diese zu erzielen, bevor man das Kind dem Chirurgen übergibt. Trotzdem kann ich nichts Nachtheiliges in einer einfachen Tenotomie sehen, wenn es dadurch dem Kinde möglich wird, die Füsse auf den Boden zu stellen oder zu gehen, bevor es sich von allen Symptomen erholt hat. Bei manchen Fällen genügt ein einfacher orthopädischer Apparat, um dem Kind das Gehen zu ermöglichen und ihm auf diese Weise die Einübung jener Muskeln zu gestatten, welche zur Stütze des Körpers noch nicht ausreichen würden; aber man darf den Kindern nicht erlauben, den Apparat zu lange zu tragen, da sie sonst leicht ganz von dieser künstlichen Stütze abhängig werden und in der Regel nicht die Energie zu anderweitiger Uebung der geschwächten Muskeln gewinnen.

DIPHTHERITISCHE LAEHMUNG.

Lähmung nach Diphtheritis stellt sich bei sehr vielen Patienten ein und kommt nach dieser Krankheit beim Erwachsenen verhältnismässig häufiger vor, als unter gleichen Umständen beim Kinde. Im frühesten Kindesalter, ungefähr bis zum Alter von zwei Jahren, wird diphtheritische Lähmung ausserordentlich selten beobachtet. Sie steht in keinem directen Verhältnis zu der Intensität der diphtherischen Infection. Ich habe oft eine typische diphtheritische Lähmung nach einer so leichten Infection sich entwickeln sehen, dass man die letztere für leichte Angina hielt; aber andererseits kommt sie auch in Verbindung mit schwerer diphtheritischer Infection vor und ist häufig mit anderen complicirenden, der ursprünglichen Affection folgenden Krankheiten, wie Nephritis und Endocarditis vergesellschaftet. Der vorherige Gesundheitszustand des Kindes scheint nichts mit der Entwicklung der Lähmung zu thun zu haben, da kräftige Kinder ebenso oft davon befallen werden wie schwächliche. Ich habe die Lähmung binnen der ersten Woche auftreten gesehen, während der Rachen noch von der diphtheritischen Membran bedeckt war, aber bei der Mehrzahl der Patienten stellt sich dieselbe erst 2, 3 oder 4 Wochen nach der Beendigung der Krankheit ein.

Die diphtheritische Lähmung unterscheidet sich von anderen Formen multipler Neuritis durch die Reihenfolge der Häufigkeit, nach welcher die verschiedenen Theile gelähmt werden. Das Velum ist gewöhnlich der erste und oft der einzig in Mitleidenschaft gezogene Theil. Nasale Sprache und Regurgitation der flüssigen Speisen durch die Nase beweisen, dass dieser Theil gelähmt ist, der Verlust der Function wird durch eine Besichtigung des Mundes und Rachens bestätigt. Verlust des Accommodations-

vermögens ist das nächst häufigste Symptom. Erstreckt sich die Lähmung weiter, so können auch die oberen und unteren Extremitäten mitergriffen werden. Zuerst macht sich bloss eine von Prickeln und Eingeschlafensein begleitete Schwäche der Glieder bemerkbar; später nimmt diese Schwäche zu und entwickelt sich zu einer vollständigen Paralyse; die Sensibilitätsstörung kann sich gleichfalls steigern. Die Augenmuskeln zeigen eine besondere Prädisposition für die diphtheritische Lähmung; der durch den N. abducens versorgte Rectus externus wird häufig und oft allein afficirt, und die Nn. oculomotorii werden manchmal auch in Mitleidenschaft gezogen, aber eine vollständige motorische Augenlähmung kommt bei Diphtheritis selten vor. Ptosis und Lähmung eines oder mehrerer durch den N. oculomotorius versorgten Muskeln ist häufig beobachtet worden. Der Opticus bleibt glücklicherweise verschont, so dass gewöhnlich keine Blindheit zu befürchten ist, es sei denn, das diphtheritische Gift führe durch einen unglücklichen Zufall zu Ulceration oder purulenter Ophthalmie mit nachfolgendem Verlust des Sehvermögens. Der M. ciliaris wird oft gelähmt; die Reaction der Pupillen auf Licht ist träge, aber die Contraction auf Accommodation kann unversehrt bleiben, obgleich die Accommodation selbst unvollständig ausgeführt wird.

Lähmung des Pharynx ist möglich, kommt aber nicht häufig vor; der Larynx hingegen wird oft theilweise gelähmt. Die Epiglottis functionirt in diesem Falle nicht und die Nahrung kann in den Larynx hineingerathen und starke Hustenanfälle hervorrufen. Heiserkeit und mangelhafte Phonation deuten auf ein Mitergriffensein der Muskeln des Kehlkopfes, speciell der Stimmbänder. Diese specielle Form der Lähmung ist gewöhnlich symmetrisch.

Die Reflexe sind vermindert oder geschwunden, selbst wenn keine ausgesprochene Lähmung der betreffenden Theile besteht oder bestand (Bernhardt). Ich habe Gelegenheit gehabt, vier Kinder zu untersuchen, deren Kniereflexe nach der Diphtheritis verschwanden, die aber niemals irgendwelche paralytische Symptome aufwiesen. Den gleichen Zustand findet man gelegentlich nach Scharlach und Typhus vor.

An den Extremitäten ist die Veränderung der motorischen und sensiblen Functionen ziemlich dieselbe wie bei anderen Formen multipler Neuritis und braucht deshalb nicht speciell erörtert zu werden. Es ist fraglich, ob die nach Diphtheritis auftretende Herzlähmung von einer Neuritis des Nervus vagus herrührt oder ob sie, wie Leyden meint, das Resultat einer Degeneration des Herzmuskels selbst ist. Die, die Herzsymptome begleitenden Athmungsstörungen, sind so charakteristisch für Vagusaffectionen, dass man den Functionsverlust eher einer Erkrankung des Nerven als des Muskelgewebes zuschreiben möchte.

Man begegnet manchmal diphtheritischen Lähmungen, welche in keiner Beziehung der multiplen Neuritis gleichen; Hemiplegie kann gleichfalls nach Diphtheritis sich einstellen, aber sie rührt dann von einer, auch in Verbindung mit Infectionskrankheiten so häufig auftretenden, vasculären Läsion her. Fälle dieser Art sind von Mendel und Bonath beschrieben worden.

Paralyse der Masseteren ist von Grant beschrieben und von Gowers citirt worden. Da die Lähmung vierzehn Monate nach der Krankheit fortdauerte, glaubt Gowers die Affection einer acuten nucleären Entzündung zuschreiben müssen. Eine Degeneration verschiedener Gehirnnerven, die sich ziemlich lange Zeit nach der Diphtheritis einstellte, ist beobachtet worden, aber es scheint etwas zweifelhaft, ob eine solche Lähmung direct durch ein diphtheritisches Gift verursacht wird.

Die postdiphtherische Lähmung besitzt eine Tendenz zur Ausheilung. Die Erkrankung kann 6 bis 8 Wochen dauern; sind nur einzelne

Nerven erkrankt, so tritt die Heilung schneller ein als nach multiplen Nervenläsionen. Die Augennerven erholen sich viel rascher als die Nerven der unteren Extremitäten. Bei einer Lähmung der Beine vergehen in der Regel 4 bis 6 Monate, ehe die Symptome verschwinden. Die Reflexe kehren spät zurück und können gewöhnlich erst einige Wochen nach dem Verschwinden aller anderen Symptome hervorgerufen werden.

Stirbt ein Patient zur Zeit der diphtheritischen Lähmung, so muss sein Tod entweder einer complicirenden Krankheit, wie Nephritis oder Pneumonie, oder einer Lähmung der Herz- oder Respirationsmuskeln zugeschrieben werden. Blosse Erschöpfung, in Fällen von Pharynxlähmung durch die Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme ist eine gelegentliche, aber seltene Todesursache.

Anatomische Veränderungen. — Die krankhaften Veränderungen sind wesentlich dieselben wie bei anderen Formen multipler Neuritis. Die entzündlichen und degenerativen Veränderungen in den Nerven rühren in diesen Fällen wahrscheinlich von directem Einfluss der Mikroben oder von der Einwirkung ihrer chemischen Gifte her; doch haben die bacteriologischen Untersuchungen noch keine befriedigende Erklärung aller, in den peripheren Nerven stattfindenden Veränderungen ergeben. Die stabförmigen Bacterien, die Klebs-Löffler'schen Bacillen, sind in den Blutgefässen der Nervencentren vorgefunden worden, auch Mikrococcen sind von Oertel in diesen Gefässen beschrieben worden; aber es bedarf noch weiterer Untersuchungen, um den Ursprung des entzündlichen Processes in den Nerven zu erklären. Die Degeneration findet sich in dem, den gelähmten Theil versorgenden Nerven; oft ist der Nerv in seiner Gesammtheit afficirt, anderemale jedoch nur einige seiner Fasern erkrankt. In anderen Fällen erstreckt sich die Degeneration bis zu den vorderen oder selbst zu den hinteren Wurzeln. Das Myelin und die Nervenfasern verfallen der Zerklüftung, die Kerne der Scheide sind vermehrt und granuläre Gebilde bezeichnen den Zerfall des Nervengewebes. Der Achsencylinder bleibt unversehrt, bis die Zerstörung der Markscheide bedeutend vorgeschritten ist, worauf beide Theile vollständig zerstört werden können. Das Gewebe zwischen den Nervenfasern ist nur wenig afficirt und kennzeichnet dadurch den Zustand als eine wahre parenchymatöse Degeneration. Die das Velum versorgenden Nerven werden am häufigsten und am stärksten befallen, aber die gleichen Veränderungen können sich auch in den peripheren Nerven der Extremitäten, sowie in allen Augennerven einstellen und selbst der N. phrenicus kann auf ähnliche Weise ergriffen werden.

Bei diphtheritischer Lähmung ist das Muskelgewebe deutlicher verändert als in anderen Formen von polyneuritischer Lähmung. Besteht die Lähmung eine lange Zeit, so wird man z. B. in den Muskelfasern des Gaumens eine körnige und fettige Degeneration constatiren. Manchmal findet man Anzeichen sowohl parenchymatöser als auch interstitieller Entzündung vor, wie überhaupt jeder mögliche Grad vom einfachen entzündlichen Zustande bis zu vollständiger Degeneration der Muskelfasern vorhanden sein kann. Führt die Krankheit zu einer Betheiligung des Herzmuskels, so liefert die Blässe des Herzens nach dem Tode den äusserlichen Beweis für die vollständige Degeneration seiner Muskelfasern.

Man hat auf die bei diphtheritischer Lähmung vorkommenden Veränderungen im Rückenmark besonders Gewicht gelegt; aber dieselben beschränken sich nur auf Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner, welche man in einem geschwollenen

homogenen Zustand und mit etwas veränderten oder ganz verschrumpften Fortsätzen fand; es ist jedoch fraglich, ob diese Veränderungen primär oder secundär sind, obgleich kein guter Grund vorhanden ist, warum ein Gift, welches so mächtig auf die peripheren Nerven wirkt, nicht auch die verschiedenen Formationen des Rückenmarks ergreifen sollte.

An der häufigen Erkrankung des Gaumens trägt wahrscheinlich die Thatsache Schuld, dass die den Gaumen versorgenden Nerven sich in der Nähe der diphtheritischen Membranen befinden und es dadurch den, in den Tonsillen und im Rachen befindlichen Mikroorganismen leicht wird, bis zu den Nerven zu gelangen. Wenn wir aber bedenken, dass nach der Entwicklung der diphtheritischen Membranen im Rachen viel Zeit vergehen kann, ehe die Lähmung sich einstellt, und dass diese Lähmung auch nach einer sehr milden Localaffection eintreten kann, so ist es dann nicht so leicht zu erklären, warum diese Nerven so häufig in Mitleidenschaft gezogen werden; es sei denn, wir nehmen an, dass das Nervengewebe durch die Nähe der ursprünglichen diphtheritischen Läsion verändert wurde und dadurch für die Einwirkung der Diphtheritis-Mikroben oder deren Toxine empfänglicher geworden ist. Das Gift greift mit der Zeit auch andere Nerven an; von diesen sind der Peronaeus, der Radialis und der Medianus am empfänglichsten.

Die Diagnose dieser Lähmung hängt oft von der Anamnese einer vorangegangenen Diphtheritis oder von irgend einem, auch noch so leichten Halsleiden ab. Der Beginn der Lähmung im Gaumen und das allmählige Befallenwerden der unteren und oberen Extremitäten wird gleich den Gedanken an eine diphtheritische Paralyse aufkommen lassen. Nur wenn die ursprüngliche Krankheit übersehen wurde und man den Patienten erst einige Wochen nach Beginn der Erkrankung zu sehen bekommt, können die atrophische Lähmung und das Fehlen des Patellarreflexes eine Verwechslung mit spinaler Kinderlähmung möglich machen, aber eine genauere Untersuchung des Patienten und die verhältnismässig schnelle Entwicklung der Paralyse und ihre Tendenz zur Heilung werden die Diagnose ausser Zweifel stellen. Die diphtheritische Lähmung kann, wie andere Formen von Paralyse bei Kindern eine unbestimmbare Zeit fortdauern und sich mit hinzukommender hysterischer Lähmung vereinen, auch schliesslich durch letztere ersetzt werden. So kommt es, wie z. B. bei der Tochter eines Pastors, die ich vor einigen Jahren untersuchte, nicht selten vor, dass eine chronische Paralyse aus einer diphtheritischen Lähmung entsteht, die sich einige Wochen nach der intensiven Rachenerkrankung entwickelt hatte.

Die Prognose ist bei diphtheritischer Lähmung ziemlich günstig, wenn wir die Möglichkeit von Herz- und Nierencomplicationen abrechnen. Die Paralyse des Gaumens, so unangenehm sie für das Kind auch sein möge, führt selten zu ernstlichen Complicationen; sind aber die Muskeln des Pharynx mitergriffen, so kann die Nahrung in den Respirationstractus gerathen und Pneumonie verursachen.

Ceteris paribus ist der Fall um so ernster und die Lebensgefahr grösser, je schneller nach der initialen Affection die Lähmung auftritt und je schneller sie den Punkt ihrer höchsten Entwicklung erreicht. Es ist schwer, genau vorauszusagen, wie viel Zeit vergehen wird, bevor vollständige Heilung eintritt; aber man geht im allgemeinen am sichersten, wenn man die gleichen Regeln befolgt, wie bei irgend einer andern peripheren Nervenlähmung. Ergibt die elektrische Untersuchung einen vollständigen Verlust der faradischen Reaction und eine veränderte Reaction auf den galvanischen Strom, so werden aller Wahrscheinlichkeit nach viele Wochen verfliessen, bevor Heilung eintritt. Bestehen keine bedeutenden Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, so ist die Degeneration oder die Entzündung des Nerven eine sehr leichte, und der Patient wird sich schneller von der Lähmung erholen.

Behandlung. — Bei der Mehrzahl der Patienten wird die diphtheritische Lähmung auch ohne Behandlung vorübergehen; aber es ist sehr wichtig, dass man den Kräftezustand aufrecht erhalte und auf allfällige plötzliche Complicationen vorbereitet sei. Ist der Gaumen gelähmt, und kehrt die Nahrung durch die Nase zurück, so ist es besser, dem Kinde statt flüssiger compacte Nahrung zu geben; befürchtet man, dass in Folge einer Lähmung des Pharynx und der oberen Partien des Respirationstractus die Speisen in die Luftröhre gerathen könnten, so thäte man vielleicht am besten, das Kind eine Zeitlang per rectum zu füttern oder die Fütterungssonde durch die Nase oder durch den Mund einzuführen. Kommen die Kinder durch den diphtheritischen Process herab, so kann die dadurch herbeigeführte Erschöpfung tödtlichen Ausgang verursachen, und man sollte ohne Zeitverlust diese Ernährungsmethode anwenden und nicht das Kind in der Hoffnung auf eine spontane Heilung verhungern lassen. Trotzdem sollte man selbst zur Zeit der rectalen Fütterung hie und da Versuche machen, dem Kind die Speisen auf natürlichem Wege beizubringen. Entdeckt man bei diphtheritischer Lähmung die geringste Unregelmässigkeit oder Schwäche des Pulses, so sollte man Herzstimulantien geben und zwar vor allem Digitalis und kleine Dosen von Strychnin. Droht Respirationsschwäche, so ist die sofortige Anwendung des faradischen Stroms, wie sie Duchenne anräth, ganz am Platze. Directe Reizung der Nn. phrenici mittelst des langsam unterbrochenen faradischen Stromes wird die besten Resultate ergeben. Die elektrischen Ströme sollten nach den, in andern Capiteln bezüglich der Behandlung gelähmter Theile dargelegten Principien angewendet werden.

Die gewöhnlichen Tonica — Eisen, Chinin, Arsenik, Digitalis und Strychnin — können verabreicht werden, aber niemand würde zu behaupten wagen, dass irgend eines dieser Mittel eine speciell heilende Wirkung ausübt, sie dienen nur, um das Allgemeinbefinden zu heben. Es gibt in der That keine bessere Methode, die diphtheritische Lähmung zu behandeln, als die Nahrung so sorgfältig zu wählen, dass jeder in den Organismus aufgenommene Bestandtheil zur Kräftigung des Kindes beiträgt.[1])

Bleilähmungen.

Ein gewisser Raum muss dieser speciellen Lähmungsform gewidmet werden, um die, durch Putnam endgiltig bewiesene Thatsache zu betonen, dass Kinder den Einwirkungen von Bleivergiftung nicht weniger unterworfen sind als Erwachsene. Putnam hat nicht nur gezeigt, dass ganze Familien durch Blei vergiftet wurden, sondern er fand auch nach einer Reihe von Untersuchungen, die den Zweck hatten, das Vorhandensein von Blei in dem Urin von Personen, die für gesund gehalten wurden, festzustellen, bedeutende Quantitäten von Blei im Urin des Vaters, der Mutter und von zwei Kindern einer Familie, die sich alle einer ziemlich guten Gesundheit erfreuten; ein drittes Kind jedoch wies aus unbekannten Gründen keine Spuren des Giftes auf. Das von dieser Familie getrunkene Wasser floss ein Stück weit durch Bleiröhren und enthielt eine grosse Quantität Blei. In kleinen Quantitäten ist das Blei als ungiftig zu betrachten. Im Hinblick auf die verschiedengradige Empfänglichkeit verschiedener Personen für Bleivergiftung und die Auffindung von Blei im Urin von Personen, welche keine Symptome von Bleivergiftung darboten, hat Putnam Recht, wenn er darauf besteht, dass man bei unklaren Fällen die Möglichkeit einer Bleivergiftung immer in Erwägung ziehen sollte.

[1]) Seitdem dies Buch geschrieben, sind Behrings wichtige Entdeckungen bekannt gemacht worden. Ob diphtheritische Lähmung durch Injectionen des Serums beeinflusst werden kann, wird die Zeit lehren, aber es ist zu hoffen, dass paralytische Symptome nach Injectionen des Serums im Beginne der Diphtherie, seltener vorkommen werden.

Was die Symptome der Bleivergiftung bei Kindern anbetrifft, so unterscheiden sie sich nur wenig von denen, welche man bei Erwachsenen beobachtet, und stimmen ganz mit den durch andere Ursachen bedingten Symptomen der multiplen Neuritis überein. Die Lähmung entwickelt sich am häufigsten in den Extensoren des Voderarms und führt zu charakteristischen „drop wrist“ (Hängehand Fig. 62.) Die afficirten Muskeln werden hauptsächlich durch den Nervus radialis versorgt, während der Supinator longus und der Extensor des Daumens gewöhnlich unversehrt bleiben. Dieses Verschontbleiben des Supinator longus gestattet die Krankheit von einer einfachen traumatischen Radialis-Neuritis zu unterscheiden, denn bei letzterer werden alle durch diesen Nerv versorgten Muskeln ungefähr gleich stark afficirt, während Blei und andere toxische Agentien wie Alkohol und Arsenik vorzugsweise functionell, nicht anatomisch zusammengehörige Muskelgruppen auswählen. Bei Erwachsenen findet man selten andere Muskeln, als die der obern Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen; doch entdeckt man bei sorgfältiger Untersuchung solcher Patienten eine leichte Schwäche in den untern Extremitäten und eine Verminderung der Reflexe. Ich selbst habe bei zwei Fällen von Bleilähmung bei Erwachsenen gesehen, dass die ganze Affection sich auf die untern Extremitäten beschränkte. In einem Falle waren nur die Adductoren der Oberschenkel afficirt. Bei Kindern können auch die untern Extremitäten ergriffen sein u. zw. sowohl im Anfangsstadium der Krankheit, als auch später; die obern Extremitäten werden erst dann ergriffen, nachdem die untern schon paretisch oder paralytisch sind.

Während die Symptome eigentlich die gleichen sind wie beim Erwachsenen, wird die Diagnose der Bleilähmung dem Arzte durch das Vorkommen anderer Symptome noch klarer gemacht; so sieht z. B. das Kind oft cachectisch aus, hat eine merkwürdige aschfarbige Haut, starke Kopfschmerzen und bedeutende Verdauungsstörungen. Soltmann sprach vor einigen Jahren die Meinung aus, dass Bleikolik bei Kindern selten vorkomme. Es wäre richtiger, zu erklären, dass es schwierig ist, Bleikolik von andern, bei Kindern so häufig vorkommenden Formen der Kolik zu unterscheiden. Verdauungsstörung in Folge von Verstopfung ist die Regel, aber die Verstopfung kann mit Diarrhoë und heftigen Anfällen von Kolik abwechseln. Die Kolik erstreckt sich über das ganze Abdomen und beschränkt sich nicht nur auf die Umgebung des Nabels, wie dies beim Erwachsenen der Fall zu sein pflegt. Erbrechen kommt häufig vor und das Erbrochene kann eine gelbliche Farbe haben. Der Bauch kann eingezogen sein, aber bei vielen Fällen können diese Symptome fehlen.

Erstreckt sich die Bleiintoxication auf das Gehirn, so stellt sich sehr ausgesprochene Tendenz zu Convulsionen ein, welche letztere tödtlichen Ausgang herbeiführen können. In den von Karsch und Stewart mitgetheilten (von Putnam citirten) Fällen starben die Kinder unter Convulsionen, und eines davon in einem Delirium leichteren Grades. Gowers nimmt an, dass epileptische Anfälle manchmal ihren Ursprung in Bleivergiftung haben können, aber Putnam, dessen Erfahrung in diesem Punkte grösser ist, als die irgend eines anderen Autores, meint, dass ein solcher Zusammenhang noch nicht endgiltig bewiesen worden ist.

Der Bleisaum, welcher für die Diagnose der Bleivergiftung beim Erwachsenen entscheidend ist, wird bei Kindern nicht so häufig beobachtet, obgleich während einer Epidemie 42 derartige Fälle mitgetheilt wurden. Der Mangel des Bleisaums bei Kindern ist am ehesten durch den besseren Zustand ihrer Zähne zu erklären.

Die Pathologie und pathologische Anatomie der Bleivergiftung sind noch nicht genügend aufgeklärt. Es kann nicht bezweifelt werden, dass Blei am mächtigsten auf die peripheren Nerven wirkt und es kann ebenso mit ziemlicher Bestimmtheit vorausgesetzt werden, dass bei den meisten Fällen die Bleilähmung der Ausdruck einer Neuritis ist. Gombault behauptet, dass das Blei eine periaxiale Neuritis verursacht, wobei die Scheide der Nervenfaser stärker ergriffen wird, als der Axencylinder und verhältnissmässig gesunde Nervenpartien zwischen den erkrankten liegen. Diese Veränderungen wurden bei nicht gelähmten Meerschweinchen vorgefunden und Putnam setzt sehr richtig voraus, dass solche Veränderungen in der Markscheide bei Fehlen von Lähmung die Thatsache erklären, warum beim Menschen die elektrischen Reactionen sehr oft verändert sind, bevor wirkliche Lähmung eintritt. Harnack und andere sprechen die Meinung aus, dass Blei eher direct auf die Muskeln als auf die Nerven wirkt, aber die vor einigen Jahren veröffentlichten experimentellen Untersuchungen von Stieglitz haben der ganzen Discussion vorläufig auf befriedigende Weise ein Ende gemacht, indem sie zeigten, dass Blei ebensowohl Veränderungen im Rückenmark als in den peripheren Nerven herbeiführt.

Prognose. — Die Prognose der Bleivergiftung pflegt in der Regel ganz günstig zu sein. In den allgemeinen Ernährungsstörungen und in der Wirkung des Giftes auf

das Gehirn liegt eine grössere Gefahr, als in der Läsion der peripheren Nerven und des Rückenmarks, welche die Lähmung mit sich bringen kann. Hat sich der Patient von dem cachectischen Zustand erholt, so wird er fast sicher binnen 4 oder 8 Wochen die Kraft in den Beinen wiedererlangen, aber die Zeit, die verfliesst, bevor vollständige Heilung eintritt, kann bei Bleivergiftung ebenso variiren, wie bei anderen Formen multipler Neuritis und man darf sich nicht wundern, wenn ein durch Blei vergiftetes Kind nach sechs Monaten oder einem Jahr noch die Wirkung dieser Vergiftung zeigt; aber es ist trotzdem eine Genugthuung, eine vollständige Heilung binnen kürzerer oder längerer Zeit versprechen zu können.

Behandlung. — Befindet sich der Patient im acuten Stadium der Bleivergiftung, so sollten die gleichen Mittel, wie bei andern Formen acuter metallischer Vergiftung angewendet werden. Sowie der Zustand ein subacuter oder chronischer geworden ist, sollte ein Versuch gemacht werden, das Gift durch die Nieren und die Haut zu eliminiren. Die Jodsalze sind als das classische Mittel anerkannt worden. Man thut besser, wenn man den Organismus nach und nach von dem Blei befreit, als wenn man dieses in einigen Tagen auszutreiben versucht. Jodsalze (Kal. jodat., Natr. jodatum etc.) in Dosen von 0,3—0,65 *g* dreimal täglich verabreicht, werden sich immer ausreichend erweisen und zwar sollten sie in alkalischem Wasser gegeben werden, um die Nieren zu erhöhter Thätigkeit anzuregen. Zum gleichen Zwecke sollte der Patient auch jeden Tag oder jeden zweiten Tag gebadet werden.

Hat man alles gethan, um das Blei zu eliminiren, so muss man seine Aufmerksamkeit ganz der Behandlung der gelähmten Theile zuwenden und in dieser Richtung ist die Anwendung von Massage und Elektricität in der so oft erwähnten Weise anzurathen. Der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten erfordert auch Tonica, wie Eisen, Arsenik und Leberthran.

BIBLIOGRAPHIE.

Barrs: American Journal of the Medical Sciences, Februar 1889.
Bernhardt: Zeitschr. f. kl. Med., Band XI, p. 365.
Blocq et Marinesco: Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1890, p. 137.
Bonath: Neurolog. Centralblatt 1893.
Bramwell: American Journal of the Medical Sciences, Juni 1888.
Browning William: American Journal of the Medical Sciences, December 1891. Brooklyn Medical Journal, Januar 1893.
Brissaud: Arch. d. Neurologie 1891, p. 161.
Buzzard: Monographie 1885.
Eichhorst: Virchow's Arch., Band CXXVIII.
Eisenlohr: Deutsches Arch. f. kl. Med. 1880.
Gombault: Arch. de Physiologie Norm. et Path., 1873, p. 593.
Gowers: Multiple Neuritis and Poliomyelitis.
Grasset et Rauzier: Band II, p. 87.
Hirt: Neurol. Centralbl. 1884, p. 21.
Jacoby: New York Medical Journal. August 1889.
Joffroy: Archives de Physiologie Norm. et Path., Band XI, p. 177.
Jolly: Berl. Med Ges. 7. December 1892.
Kast: Arch. f. Psychiatrie, Band XI.
Klumpke: Des Polyneurites, Thèse de Paris 1889.
Leyden: Zeitschr. f. kl. Medicin, Bd. I.
Lloyd: Medical News 1892.
Meyer: Virchows Arch., Bd. XCV.
Mendel: Neurolog. Centralblatt 1885.
Oppenheim: Zeitschr. f. kl. Med. 1885, Bd. XI, p. 232.
Pitres et Vaillard: Rev. de Med. 1885, 1886, auch Arch. de Neurolog. 1886.
Putnam: In Keating's Cyclopaedia (Bleilähmung.)
Rosenheim: Arch. f. Psych., Bd. XVIII, 3.
Starr: Middleton Goldsmith Lecture, New York Medical Record 1887.
Stieglitz: Ueber experimentale Bleilähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
Strümpell: Arch. f. Psych. etc., 1883, Bd. XIV, 2. Berl. kl. Wochenschr. August 1885, Neurolog. Centralbl. 1884, Münchner Med. Wochenschr. 1886, N. 34, Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1993.
Vierordt: Degeneration d. Goll'schen Stränge. Arch. f. Psych., Bd. XVIII.

KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKS.

VIERZEHNTES CAPITEL.

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DES RÜCKENMARKS.

In diesem Capitel sollen nur diejenigen Thatsachen dargelegt werden, welche für die klinische Diagnostik von Bedeutung sind. Viele Einzelheiten der normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarks sollen daher übergangen werden, wie interessant sie auch vom wissenschaftlichen Standpunkte aus sein mögen.

Structur des Rückenmarks. — Das Rückenmark lässt sich nicht durch eine scharfe Demarcationslinie vom Gehirn abscheiden. Man ist indessen übereingekommen, zum Rückenmark das zu rechnen, was unterhalb der Pyramidenkreuzung gelegen ist, zum Gehirn den Theil, welcher sich oberhalb dieses Niveaus befindet. Hinsichtlich der Structur und Function und in ihrer Beziehung zu Erkrankungen nähern sich Pons und Oblongata eher dem Rückenmark als dem Gehirn; im Grunde genommen sind sie eher eine Fortsetzung des Rückenmarks als integrirende Bestandtheile des eigentlichen Gehirns. Für alle praktischen Zwecke hingegen können wir an dieser üblichen Eintheilung festhalten und sagen: das Rückenmark beginnt hinter dem (unterhalb des) Metencephalon (Nachhirn), d. h. unterhalb des Theils, welcher zur Medulla oblongata wird, und wir verstehen unter Rückenmark das ganze Medullarrohr von diesem Punkt bis zum Filum terminale.

Das Rückenmark des Kindes unterscheidet sich nicht in so bedeutendem Grade von dem des Erwachsenen, als dass man es besonders zu besprechen brauchte. Die Punkte, die wir hervorheben möchten, beziehen sich deshalb in gleicher Weise auf das Rückenmark der Erwachsenen. Beim Kinde variiren Dicke und Grösse des Rückenmarks ganz ebenso wie die Proportionen der das Rückenmark umgebenden knochigen Theile.

Besonders zu betonen wäre Folgendes: Im Fötus füllt das Rückenmark zuerst den ganzen Wirbelcanal der Länge nach aus, aber vom dritten Monat an wachsen die Wurzeln der lumbalen und sacralen Nerven viel schneller als das Rückenmark selbst, so dass bei der Geburt der unterste Theil des letzteren sich dem dritten Lendenwirbel gegenüber befindet. Nach der Geburt wachsen die cervicalen und dorsalen Theile des Rückenmarks schneller als die übrigen, so dass beim Kinde die Wurzeln der unteren Dorsalnerven verhältnismässig höher entspringen als bei einem Menschen im vorgerückterem Alter (Schaefer und Fitzner.)

Das Rückenmark ist nicht so lang wie die Wirbelsäule; man nimmt allgemein an, dass der tiefste Theil desselben dem zweiten Lendenwirbel gegenüber liegt. Aus diesem Grunde befindet sich ein gegebenes Segment des Rückenmarks ein wenig höher als der Wirbelkörper, durch welchen die Wurzeln desselben Segmentes austreten. Noch mehr wird die Orientierung durch die Thatsache erschwert, dass die Processus spinosi, die

einzigen Wirbeltheile, die durch die Haut gefühlt werden können, sich nicht immer auf dem gleichen Niveau wie die Wirbelkörper befinden. Gowers hat diese Beziehungen sorgfältig studiert und die genaue gegenseitige Lage der verschiedenen Theile ist in Fig. 64 gut dargestellt. Diese Beziehung zwischen den Wirbeln und den darunterliegenden Segmenten hat eine grosse Bedeutung erlangt, seitdem operable Krankheiten des Rückenmarks den Arzt und den Chirurgen gezwungen haben, den Sitz dieser Krankheiten ebenso genau zu localisiren, wie sie dies in Betreff vieler Gehirnkrankheiten schon seit langer Zeit zu thun pflegen.

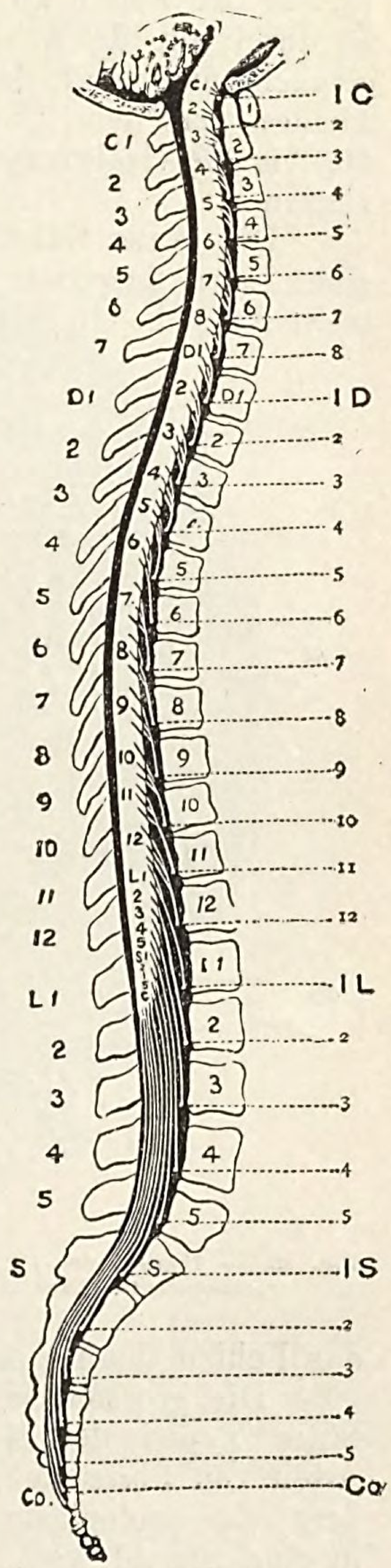


Fig. 64. — Schema, die Beziehung der Dornfortsätze der Wirbel zu ihren Körpern und zum Ursprung der jeweiligen Nervenwurzeln zeigend. (Gowers.)

Das Rückenmark, das eine Fortsetzung des Gehirns bildet, ist daher von den gleichen Membranen umgeben, die letzteres bekleiden. Die erste Hülle besteht aus der Pia mater, welche sich ganz genau an die Oberfläche anlegt und kleine Ausläufer in die Substanz des Rückenmarks entsendet, sich auch längs der Nervenwurzeln erstreckt und so die unmittelbare Scheide dieser Wurzeln bildet. Die Arachnoidea ist wie die Arachnoidea des Gehirns eine dünne, von der Pia durch winzige Fäden von Bindegewebe und seröse Flüssigkeit getrennte Membran. Flüssigkeit befindet sich auch zwischen der Arachnoidea und der Dura mater, welche sich dadurch von der Dura mater des Gehirns unterscheidet, dass sie den Knochentheilen nicht direct anliegt, sondern von den letzteren durch Fettgewebe und einen Plexus grosser Venen getrennt ist. Die Dura mater schickt auch Ausläufer längs jeder Nervenwurzel aus und hilft die Scheiden derselben bilden.

Das Rückenmark ist, wie wir sehen, wohl geschützt im Wirbelcanal aufgehängt und der Wirkung leichter traumatischer Schädigungen nicht so sehr ausgesetzt, wie das Gehirn.

Im Rückenmark nehmen die graue und die weisse Substanz eine andere relative Lage ein, als im Gehirn. Im Gehirn umschliesst die graue Substanz die weisse, während im Rückenmark die weisse Substanz, mit Ausnahme der zwei Punkte, an welchen die Wurzeln aus dem Rückenmark heraustreten oder in dasselbe einstrahlen, die graue Substanz vollständig umgibt. Die H-förmige Figur, welche die graue Substanz des Rückenmarks darstellt, ist so wohlbekannt, dass sie kaum genau beschrieben zu werden braucht. Ihre Ausdehnung wechselt je nach der Wichtigkeit und Anzahl der mit den betreffenden Rückenmarkssegmenten verbundenen Theile. So finden wir im Hals- und Lendenmark am meisten graue Substanz und im Brustmark am wenigsten. Der vordere oder ventrale Theil der grauen

Substanz des Rückenmarks ist in den verschiedenen Segmenten viel grösserer Variation unterworfen, als die centralen und hinteren Theile. Diese Variation im vorderen Theil hängt grossentheils von der jeweiligen Anzahl der Zellen ab, welche die graue Substanz enthält. Diese Thatsache ist durch die der Arbeit von Collins entnommenen Figuren klar ersichtlich gemacht und zeigt, dass der Unterschied in der Configuration des vorderen Theiles von dem Umstande abhängt, dass die Anzahl der Zellen des fünften Cervicalsegments mehr als doppelt so gross ist, als die des vierten.

Die graue Substanz besteht aus den Vorder- und Hinterhörnern, mit einer Lage dazwischen liegender grauer Substanz. In der Dorsalregion erstreckt sich ein besonderer Ausläufer der grauen Substanz gegen die Seitenstränge hin und ist als Seitenhorn bekannt.



Fig. 65. — Umrisse des IV. und V. Cervicalsegments. (Nach Collins.)

Die graue Substanz besteht aus einem Grundwerk feinen Bindegewebes, in welchem kleine markhaltige Fasern eingebettet liegen, sowie zahllosen Nervenfibrillen, welche theilweise den sich verzweigenden Zellen der grauen Substanz entstammen, theilweise feinen Zweigen der Verästelung von Nervenfasern entsprechen, welche in das Rückenmark eintreten und sich entweder auf dem Niveau ihres Eintritts oder auf höheren oder niedrigern (tiefern) Niveaus verzweigen. Die wichtigsten Bestandtheile der grauen Substanz sind die in ihr eingebetteten Nervenzellen. Die in dem vorderen Abschnitt der grauen Substanz gelegenen sind typische Ganglienzellen, enthalten einen grossen Kern, sind pigmentreich und besitzen eine Anzahl verschiedener Fortsätze. Ausser diesen finden wir eine beträchtliche Menge kleiner Zellen, welche beträchtlich in der Grösse variiren, aber durchwegs durch das Fehlen deutlicher Fortsätze gekennzeichnet sind.

Die grossen Ganglienzellen (multipolare Zellen), welche als entwickeltester Typus der Nervenzellen betrachtet werden können, haben zwei Arten von Fortsätzen, einen feineren oder Axencylinderfortsatz und gröbere oder protoplasmatische Fortsätze. Der Axencylinderfortsatz theilt sich in eine Anzahl von Endästen. Diese Endfasern verzweigen sich wieder und enden als feine Fibrillen (Endbüschel); die Protoplasmafortsätze vertheilen sich ebenfalls in eine grosse Menge von Fibrillen, welche entweder in Berührung miteinander kommen oder die Endfibrillen anderer Zellen der grauen Substanz umspinnen. Ein eigentlicher Uebergang von Protoplasmafortsätzen in Nervenfasern ist nicht beobachtet worden. Das ganze Nervensystem ist aus einer Reihe von Einheiten (Elementen) zusammengesetzt, welche aus einer Ganglienzelle, ihren dendritischen (protoplasmatischen)

Fortsätzen und dem Axencylinderfortsatz mit seinem Endbäumchen bestehen. Für diese Einheit hat Waldeyer die Bezeichnung „Neuron" vorgeschlagen.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind in deutlichen Gruppen angeordnet. Die Lage dieser Gruppen kann am besten auf einem Querschnitt (Fig. 66) studiert werden. Diese Zellgruppen haben sehr ausgesprochene Beziehungen zu den Nervenbündeln, welche aus den jeweiligen Segmenten austreten.

Kleine Zellen sind in der Zwischenzone (zwischen Hinter- und Vorderhörnern)

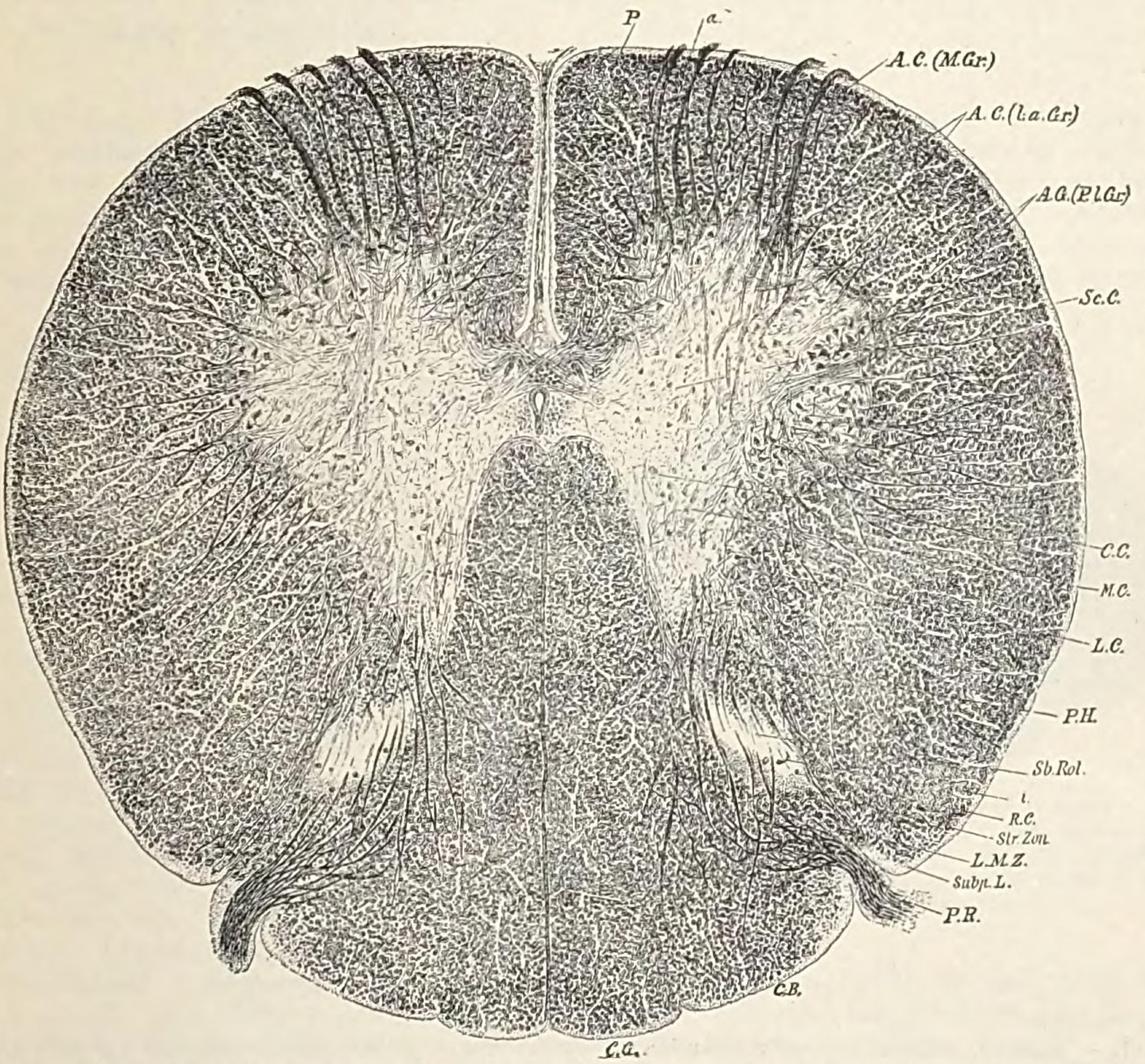


Fig. 66. — Querschnitt des sechsten Cervicalsegments eines zweijährigen Knaben. (Nach Waldeyer.) *A. C.* (*M. Gr.*), Vorderzellen (mediane Gruppe); *A. C.* (*la. Gr.*), Vorderzellen (antero-laterale Gruppe); *A. C.* (*Pl. Gr.*), Vorderzellen (postero-laterale Gruppe); *Sc. C.*, zerstreute Zellen; *C. C*, Zellen der Clarke'schen Säule; *M. C.*, Mittelzellen; *L C.*, Seitenhornzellen; *P. H.*, Hinterhorn; *Sb. Rol.*, substantia Rolandi; *i.*, Zelle der Substantia Rolandi mit schwanzförmigem Fortsatz; *R. C.*, Rolando'sche Zellen; *Str. Zon.*, stratum zonale; *L. M. Z.*, Lissauer's Randzone; *Subp. L.*, subpiale Schicht; *P. R*, hintere Wand; *P.*, Ausläufer der Pia; *a.*, Arterie; *C. B.*, Burdach'scher Strang; *C. G.*, Goll'scher Strang.

zerstreut und eine Zellgruppe nimmt das sogenannte Seitenhorn ein; Gowers hat den Namen „intermediate group" dafür vorgeschlagen; sie wird auch als Gruppe des Seitenhornes oder Gruppe des Tractus intermedio-lateralis bezeichnet. Eine andere Zellgruppe, welche sich hauptsächlich im unteren Brust- und oberen Lendenmark an der medialen Seite der Basis des Vorderhorns vorfindet, hat wegen der wichtigen Rolle, die die Zellen derselben in manchen Rückenmarkskrankheiten spielen, besondere Bedeutung gewonnen. Sie wurde von Lockhart Clarke als Columna vesicularis bezeichnet und wird jetzt häufiger mit der Benennung Clarke'sche Säule belegt.

Zur Unterscheidung vom spongiösen Theil, welcher den Hauptantheil der grauen Substanz bildet, spricht man von einer gelatinösen Substanz, und zwar findet man die-

selbe im Rückenmark um den Centralcanal (Substantia gelatinosa centralis) und an der Spitze des Hinterhorns, wo sie gleichsam eine Art Kappe bildet; dieser letztgenannte Theil wird Substantia gelatinosa Rolandi oder Kopf des Hinterhorns genannt. Durch diese Substanz des Hinterhorns ziehen viele der Fasern, welche, aus den hinteren Wurzeln

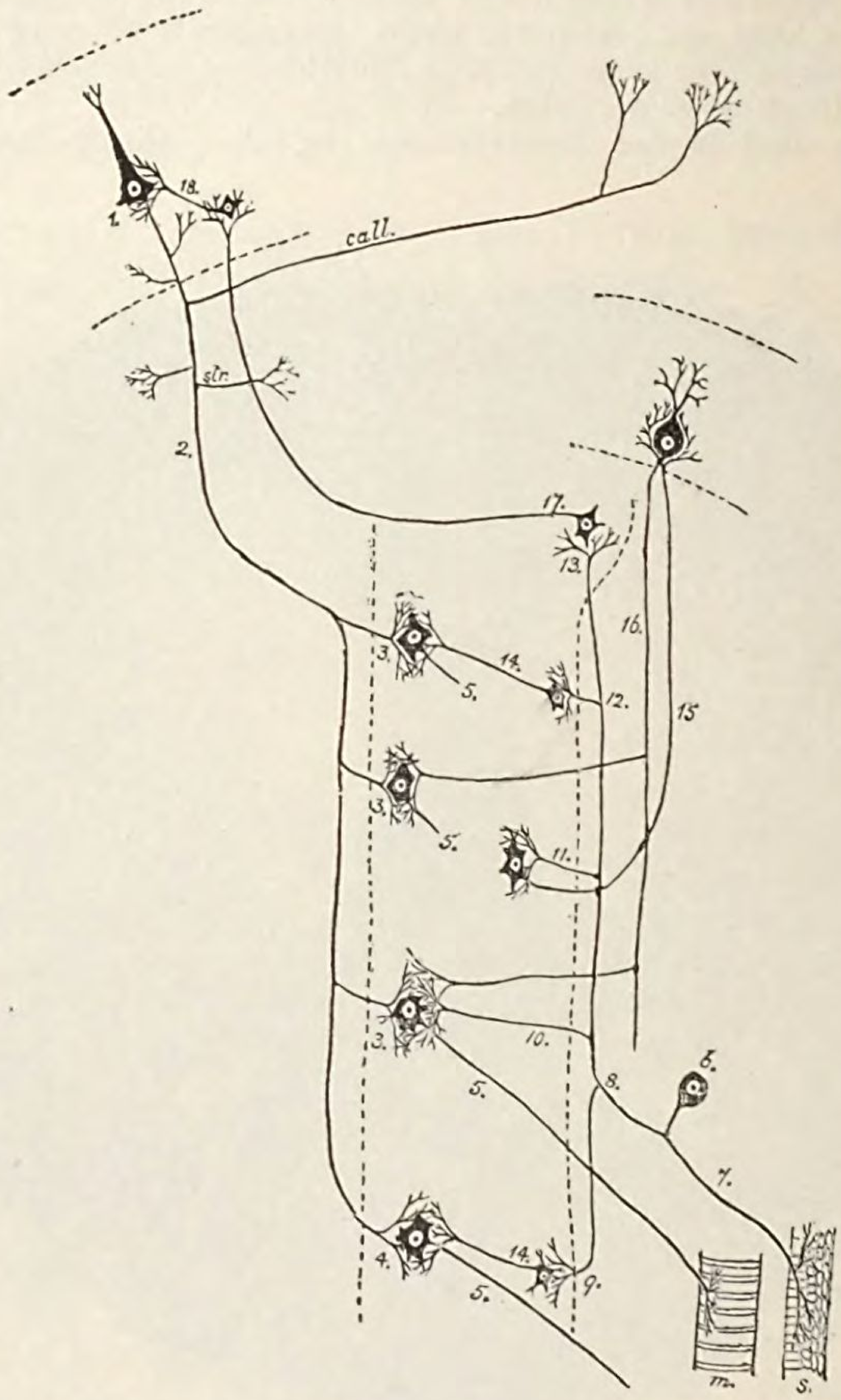


Fig. 67. — Schema, welches die wahrscheinlichen Beziehungen zwischen den wesentlichsten Ganglienzellen und den Fasern des cerebro-spinalen Systems darstellt. Schäfer.) 1, eine Zelle der Grosshirnrinde; 2, ihr Axencylinder oder Nervenfortsatz, welcher, in der Pyramidenbahn herabsteigend, Collateralen abgibt; manche der letzteren, 3, 3. endigen mit „Endbäumchen" um Zellen des Vorderhorns herum, die Hauptfaser endet in ähnlicher Weise bei 4; *call.*, *str.*, Collateralfasern in das corpus callosum und zum corpus striatum; 5, Axencylinderfortsatz einer Ganglienzelle, nach einem Muskel zu verlaufend und ein Endbäumchen (Endbüschel) in der Endplatte der Muskelfaser *m* bildend; 6, Zelle eines Spinalganglions mit T-förmig sich theilendem Axencylinderfortsatz, der eine Ast, 7, endet in der Haut, der andere spaltet sich bei seinem Eintritt in das Rückenmark (bei 8) in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast (der letztere nur eine kurze Strecke abwärts verlaufend); 9, Endigung des absteigenden Astes als Endbäumchen um eine Hinterhornzelle herum, deren Axencylinderfortsatz seinerseits in ähnlicher Weise um eine Ganglienzelle des Vorderhorns herum endet; 10, 11, andere Collateralen, gegen eine Vorderhornzelle (10) und eine Zelle der Clarke'schen Säule (11) verlaufend; 14, 14, Axencylinderfortsätze von Hinterhornzellen, nach einer Ganglienzelle ziehend, um diese herum ein Endbäumchen zu bilden; 15, Faser der Kleinhirnseitenstrangbahn, gegen eine Kleinhirnzelle zu verlaufend; 16, Axencylinder dieser Kleinhirnzelle, in seinem Verlauf Collateralen an die Vorderhornzellen des Rückenmarks abgebend; 17, Axencylinderfortsatz, zu einer Faser der Schleife werdend und in der Nähe einer Zelle des Grosshirns endigend; 18, Axencylinder letzterer Zelle, ein Endbäumchen um die Pyramidenzelle 1 bildend.

kommend, sie in deutliche Abschnitte abtheilen; sie enthält auch einige kleine Zellen, von denen manche zweifellos mit den Verästelungen der ebenerwähnten Fasern in Beziehung treten, während andere Bestandtheile des Neurogliagewebes sind.

Es erweckt den Anschein, als ob die weisse Substanz des Rückenmarks eine continuirliche und homogene Hülle um die graue Säule bilde, welche nur da unterbrochen ist, wo die vorderen und hinteren Wurzeln durchtreten; doch das Studium der Entwicklung des Rückenmarks und der Degenerationen, welche bei Erkrankungen desselben vorkommen, hat gezeigt, dass diese weisse Substanz eine Anzahl verschiedener Fasersysteme enthält, deren Fasern auf grössere Strecken in der Längsrichtung des Rückenmarks verlaufen und die Function einfacher Leitungsbahnen haben; manche davon leiten Impulse aufwärts, andere in centrifugaler Richtung und es ist ihre Aufgabe, zwischen den höheren und tieferen Segmenten eine Verbindung herzustellen.

Die erste Entdeckung bezüglich der näheren Zusammensetzung der weissen Substanz verdanken wir Türck, welcher fand, dass die Nervenfasern in der weissen Substanz des Rückenmarks secundärer Degeneration anheimfallen, wenn sie von ihren Ursprungszellen getrennt werden; dies gilt übrigens auch für die weissen Fasern in anderen Theilen des Nervensystems. Ein grosser Fortschritt im Verständnis der Anordnung und Bedeutung der Faserzüge des Rückenmarks war ferner durch Flechsig's Entdeckung gegeben, nach welcher die Nervenfasern verschiedener Bahnen ihre Markscheiden zu verschiedenen Zeiten der Entwicklung erhalten. Fasern, deren Markscheiden sich ungefähr gleichzeitig entwickeln, gehören offenbar zusammen und sind Bestandtheile eines Systemes.

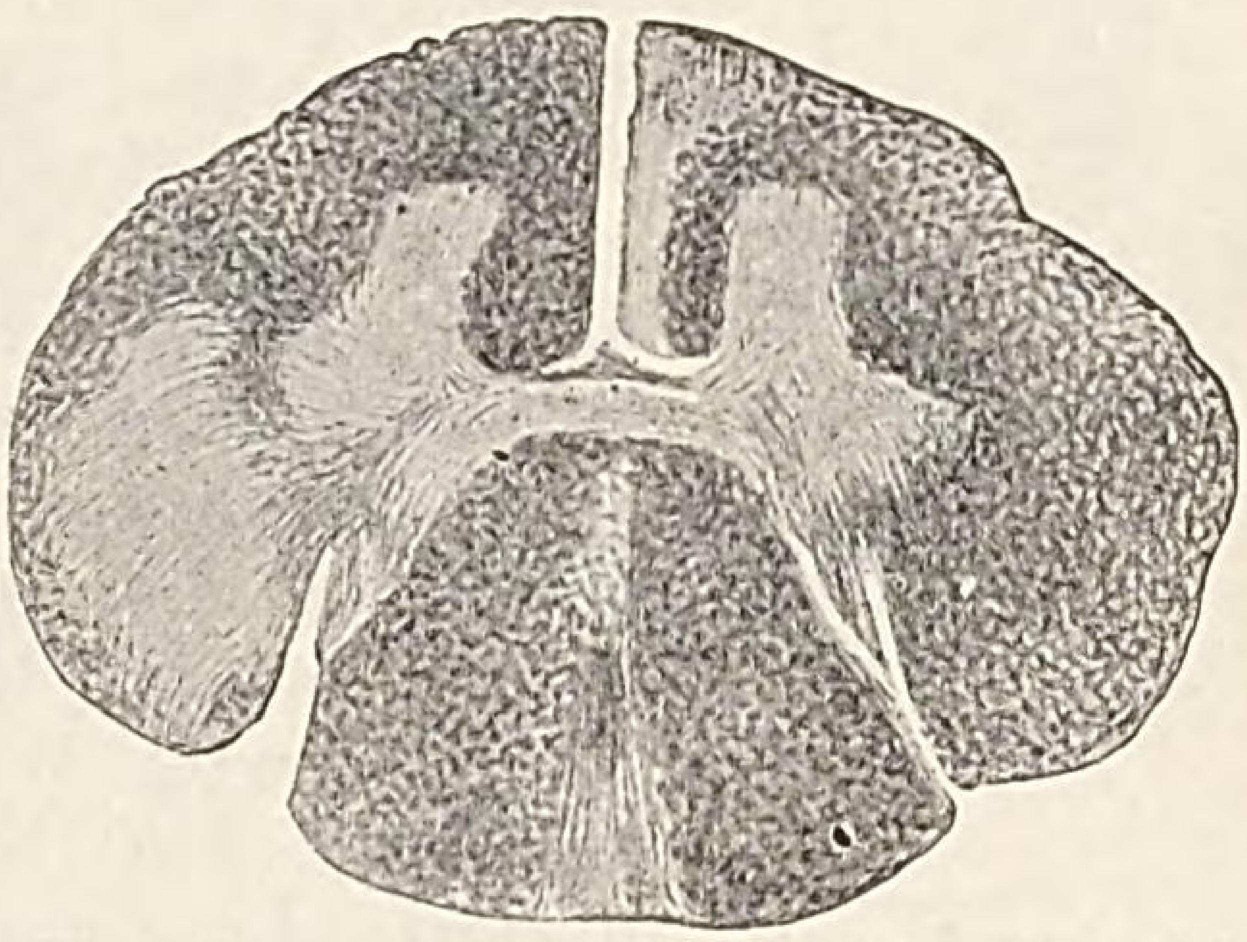


Fig. 68. — Absteigende Degeneration der directen und der gekreuzten Pyramidenbahn nach einer Läsion in der capsula interna; leichte Affection der Goll'schen Stränge durch andere Ursachen hervorgerufen.

Den Methoden von Türk und Flechsig müssen wir noch die v. Gudden'sche Atrophiemethode hinzufügen, welche auf der Entdeckung basirt, dass Theile, die der Inactivität ausgesetzt sind, der Atrophie verfallen. Wenn daher ein sonst gesundes Thier gleich nach der Geburt wichtiger Functionen beraubt würde, so müssen die, diese Function vermittelnden Fasern atrophieren. Betraf die Atrophie einen längeren Faserzug, so wird sich dieselbe durch Faserausfall zu erkennen geben, der sich hauptsächlich durch Vergleich mit der gesunden Seite bemerkbar macht. Obgleich diese letztere Methode grössere Dienste für das Studium von Faserzügen im Gehirn geleistet hat, kann sie doch auch für die Differenzirung der verschiedenen Systeme des Rückenmarks angewendet werden und ist auch schon zu diesem Zweck verwerthet worden.

Gestützt auf die Resultate dieser verschiedenen Untersuchungsmethoden, wissen wir jetzt, dass die weisse Substanz des Rückenmarks in folgende Abschnitte eingetheilt werden kann: erstens, die Vorderstränge zwischen den Vorderhörnern der grauen Substanz, zweitens die Seitenstränge zwischen der Spitze der Vorderhörner und der hinteren grauen Substanz, drittens die Hinterstränge zwischen den zwei Hinterhörnern. In allen diesen Strängen können wieder Unterabtheilungen gemacht werden. Insofern als nach dem Waller'schen Gesetz Fasern von der Läsion aus immer nach der Richtung degeneriren, in welcher die Impulse geleitet werden, sind wir im Stande, zwischen abwärts degenerirenden Zügen und solchen, die aufwärts degeneriren zu unterscheiden. Die ersteren besitzen motorische, die letzteren sensible Function. Zwei Bahnen sind gefunden

worden, die stets abwärts degeneriren. Die grössere dieser Bahnen ist in den Seitensträngen gelegen (5),[1] die kleinere (1) im medianen Abschnitt der Vorderstränge. Diese sind die Pyramidenbahnen, welche die Fortsetzung der von jeder Hälfte des Gehirns stammenden motorischen Fasern bilden und da diese Fasern durch die Pyramiden der Medulla oblongata passiren, tragen sie die soeben erwähnte Bezeichnung. Die grössere oder gekreuzte Pyramidenbahn in den Seitensträngen enthält die gekreuzten Fasern, also die aus der entgegengesetzten Hälfte des Gehirns (Pyramidenstrangbahn); die kleinere oder directe Pyramidenbahn enthält die nichtgekreuzten Fasern, d. h. die von der gleichen Seite des Gehirns (Pyramidenvorderstrangbahn). In der Regel ist die Pyramidenvorderstrangbahn von geringer praktischer Bedeutung, obgleich Flechsig erklärt, dass in exceptionellen Fällen nur die Hälfte der Fasern oder selbst weniger an der Kreuzung theilnehmen; doch die Regel ist, dass wenigstens 70--80 Proc. aller motorischen Fasern die Kreuzung mitmachen und daher in den Seitensträngen des Rückenmarks wiederzufinden sind. Die Pyramidenseitenstrangbahn liegt nach hinten von dem ausgebuchteten Theil der H-förmigen Figur, ist aber von der Oberfläche durch eine schmale Schicht von Fasern getrennt, welche die Kleinhirnseitenstrangbahn (6) bilden. Die Pyramidenseitenstrangbahn ist am mächtigsten im Halsmark; dies ist begreiflich, da sie auf jedem Niveau Fasern an die in dem betreffenden Segment vertretenen Theile abgibt. Während also das Halsmark Fasern für die Arme, den Rumpf und die Beine enthält, befinden sich darin im Lendenmark nur solche für die Beine. Die Fasern für die Beine nehmen offenbar im Halsmark den hinteren Abschnitt der Pyramidenseitenstrangbahn ein, und in Folge dessen verschmälert sich die letztere in dieser Richtung, wobei sie im Querschnitt umso kleiner wird, je tiefer das Niveau ist, welches sie erreicht. Die Art des Zusammenhanges der Pyramidenbahnen mit der grauen Substanz wird bei der Erörterung des ganzen Rückenmarkquerschnittes erklärt werden.

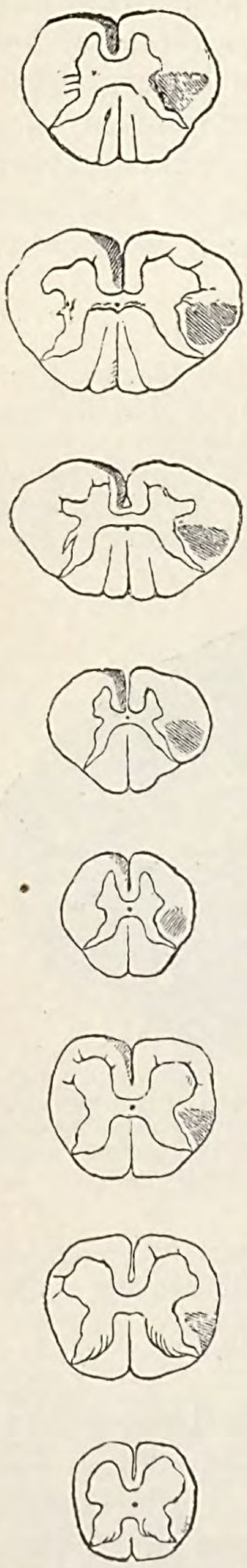


Fig. 69. — Secundäre Degeneration nach Läsion in der linken Grosshirnhemisphäre (nach Erb).

Die Pyramidenvorderstrangbahn zieht im centralen Abschnitte des Rückenmarks abwärts und liegt direct der Fissura longitudinalis anterior an. Sie ist im Hals- und Brustmark stark ausgeprägt, aber in der Lendenanschwellung ist keine Spur mehr davon bemerkbar. Man nimmt allgemein an, das sie in der Mitte des Brustmarks ihr Ende findet, ausser in den Fällen, welche Anomalien der Decussation aufweisen. Die Mehrzahl der Fasern geht offenbar durch die vordere Commissur der grauen Substanz nach der entgegengesetzten Seite über und erreicht also ziemlich dasselbe, wie die grössere Fasermasse; wir können deshalb verstehen, warum so wenige Symptome von Erkrankung dieser Vorderstrangpyramidenbahn abgeleitet werden können. Einige wenige Fasern, die abwärts

[1]) Die Zahlen auf dieser und den folgenden Seiten beziehen sich auf Tafel I, Figur 2.

FIG. I. — Sensible Bahn. *a*, *b*, Zellen von Spinalganglien, eine Faser, *p*, ist Bestandtheil eines sensiblen Nerven, die andere Faser, *c*, tritt in die hintere Wurzel ein, Fasern der letzteren spalten sich in aufsteigende und absteigende Aeste (1, 2, 3, 4); von den aufsteigenden Aesten enden einige (4) mit Endbäumchen im Nucleus cuneatus und Nucleus gracilis; *col*, Collateralfasern, in die graue Substanz eintretend; 8, Fasern, die das Grundbündel des Vorderstrangs bilden; 5, 6, Fasern, die das Grundbündel des Seitenstrangs bilden; 10, Fasern, die das Gowers'sche Bündel bilden; 7. Fasern, aus denen die Kleinhirnseitenstrangbahn entsteht.

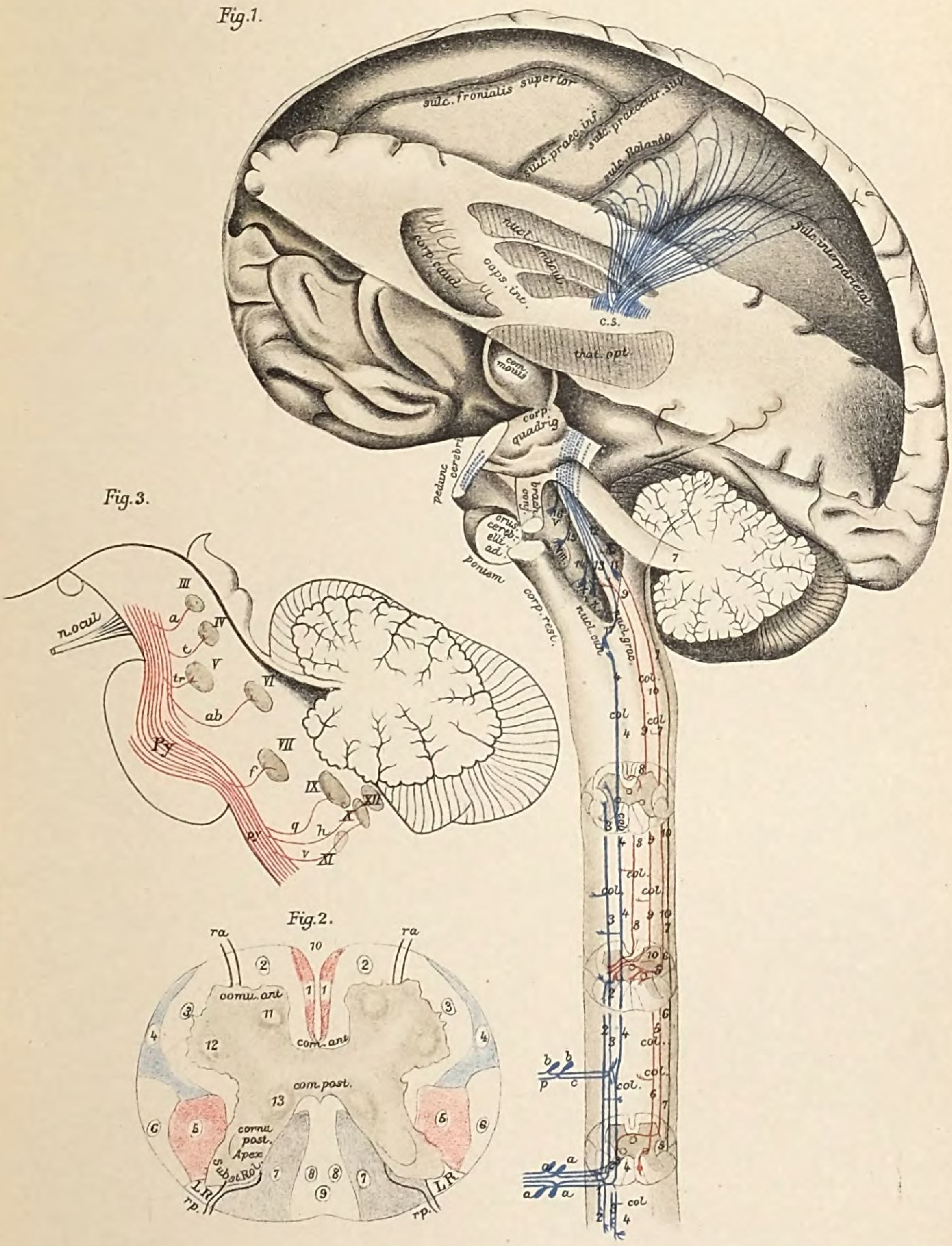


FIG. II. — *r*, *a*, vordere Wurzel; *r*, *p*, hintere Wurzel; *L R*, Lissauer's Randzone; 1, Pyramidenvorderstrangbahn; 2, Grundbündel des Vorderstrangs; 3, Grundbündel des Seitenstrangs; 4, Gowers'sches Bündel; 5, Pyramidenseitenstrangbahn; 6, Kleinhirnseitenstrangbahn; 7, Burdach'scher Strang; 8, Goll'scher Strang; 9, septum longitudinale posterius; 10, fissura longitudinalis auterior; 11, antero-mediane Zellgruppe; 12, postero-laterale Gruppe; 13, Clarke'sche Säule.

FIG. III. - Beziehung der motorischen Bahn zu den Kernen der Hirnnerven. (Nach Flatau).

Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



degeneriren, verlaufen im Vorderseitenstrang, in dem Theil, welcher zwischen der Pyramidenvorderstrangbahn und dem Kleinhirnseitenstrang gelegen ist, aber diese haben relativ geringe Bedeutung und gehören wahrscheinlich der Pyramidenseitenstrangbahn an, obgleich Foster ihnen die Bezeichnung des absteigenden anterolateralen Bündels gegeben hat.

Das Studium der Fasern, welche aufwärts degeneriren, hat zu einer genauen Localisation der sensiblen Abschnitte des Rückenmarks geführt; die hauptsächlichsten darunter sind die Hinterstränge. Die zwei Hinterstränge sind von einander durch ein schmales Septum getrennt; sie können jeder in zwei Hauptabschnitte eingetheilt werden — erstens eine kleinere postero-mediane Abtheilung oder Gollscher Strang (8) und eine breitere, posterolaterale, oder Burdach'scher Strang (7). Derjenige Theil des Burdach'schen Stranges, welcher dem Hinterhorn zunächst gelegen ist, wird die Hinterwurzelzone genannt; dieselbe besitzt nach den neuesten Forschungen insoferne eine besondere Bedeutung, als sie Fasern der Lissauerschen Randzone enthält, welche bei Tabesfällen frühzeitig degeneriren. Der postero-mediane Theil (Goll'scher Strang) repräsentirt offenbar die directe obere Fortsetzung der Fasern, welche aus dem tiefsten Niveau des Rückenmarks eintreten, wie dies am besten beim Studium der aufsteigenden Degeneration nach Läsion der Cauda equina ersichtlich wird.

Der Goll'sche Strang ist im Lendenmark eine äusserst schmale, kaum bemerkbare Bahn, welche häufig nicht einmal bis zur hintern Commissur oder bis zur Peripherie des Markes reicht. Nach aufwärts nimmt er an Grösse zu, bleibt keilförmig, aber seine Spitze wird breiter, je mehr er sich der cervicalen Region nähert. In dieser Gegend reicht er nicht ganz bis an die Commissur und lässt dort ein halbmondförmiges Feld frei, welches offenbar eine besondere Bedeutung hat.

Der Burdach'sche oder postero-laterale Strang, besteht hauptsächlich aus kurzen verticalen Fasern und zwar sind es in der Hauptsache solche, die aufwärts und einwärts gegen den Goll'schen Strang oder in die graue Substanz zurück ziehen. Die Fasern dieses Stranges verbinden sich bald mit Ganglienzellen (Nervenzellen) und degeneriren deshalb nur für kurze Strecken nach oben von dem Sitz der Läsion. Die Folge ist, dass bei Läsion des Rückenmarks aufsteigende Degeneration sich hauptsächlich auf den medialen Abschnitt (Goll'scher Strang) des Hinterstrangs beschränkte und sich im lateralen Abschnitt (Burdach'scher Strang) bedeutend weniger bemerkbar macht. Der Burdach'sche Strang, auch Funiculus cuneatus genannt (im Gegensatz zum Funiculus gracilis oder Goll'schen Strang), endet im sogenannten Nucleus cuneatus, während der Goll'sche Strang im Nucleus gracilis endet (Fig. 71.) Diese Kerne sind durch Fasern, die hauptsächlich in der Schleife verlaufen, mit der Grosshirnrinde der entgegengesetzten Seite verbunden, indem sie in der motorischen Sphäre oder in einer unmittelbar daneben gelegenen Region endet.

Von der Kleinhirnseitenstrangbahn (6) genügt es zu erwähnen, dass sie ebenfalls aufwärts degenerirt. Sie erstreckt sich nicht weiter nach unten, als bis zur Höhe des ersten Lendennerven. Die Bahn nimmt von unten nach oben an Grösse zu und muss also in ihrem Verlaufe neue Fasern aufnehmen; die meisten derselben treten offenbar auf der Höhe der letzten Dorsal- und der ersten Lendennerven im Rückenmark ein. Diese Fasern ziehen durch den Seitenstrang in die graue Substanz und stehen wahrscheinlich mit der Clarke'schen Säule in Verbindung. Dass eine derartige Beziehung existirt, zeigt sich darin, dass die genannten Zellen degenerirt gefunden wurden, wenn die Kleinhirnseitenstrangbahn atrophirt war. Die letztere verläuft durch das Corpus restiforme in das Kleinhirn.

Ausser der soeben beschriebenen Bahn gibt es einen andern kleinen und schmalen Faserzug (4), welcher von Gowers entdeckt und im Jahre 1879 zuerst von ihm beschrieben wurde. Dieser Faserzug nimmt ein unregelmässiges Areal vor der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn ein und degenerirt nach aufwärts. Nach der Beschreibung von Gowers erstreckt er sich nach vorn an der Peripherie des Vorderstrangs, beinahe bis zur Fissura longitudinalis anterior und bis an die Pyramidenvorderstrangbahn, wenn eine solche vorhanden ist. Bechterew hat gefunden, dass diese Bahn, welche nach

ihrem Entdecker Gowers'sches Bündel genannt wird, sich zu einer andern Zeit entwickelt, das heisst ihre Markbekleidung zu einer andern Zeit, als der übrige Theil des Seitenstrangs erhält. Da sie aufwärts degenerirt, hat sie offenbar sensible Function, aber ihre Fasern degeneriren nicht, wenn die Nervenwurzeln durchtrennt werden, wodurch es wahrscheinlich wird, dass sie keine directe Fortsetzung der letzteren bildet, wohl aber aus Zellen hervorgeht, um welche herum die Wurzelfasern enden. Wir können mit ziemlicher Sicherheit das Gowers'sche Bündel als eine der sensiblen Bahnen betrachten, welche das Rückenmark mit den Grosshirnhemisphären verbinden; die genaue Natur ihrer Function ist aber noch nicht bekannt.

Weitere Unterabtheilungen der weissen Substanz werden zweifelsohne unterschieden werden müssen, sobald unsere Kenntnis der Anatomie des Rückenmarks sich vermehrt. Vorläufig bleibt noch eine grosse Masse weisser Fasern, die Flechsig als Grundbündel des Vorderstrangs bezeichnet, unerforscht; wir können denselben noch keine bestimmte Function zuschreiben. Sie degeneriren auf keine langen Strecken und da manche dieser Fasern in die vordere Commissur ziehen, wo eine beträchtliche Decussation stattfindet,

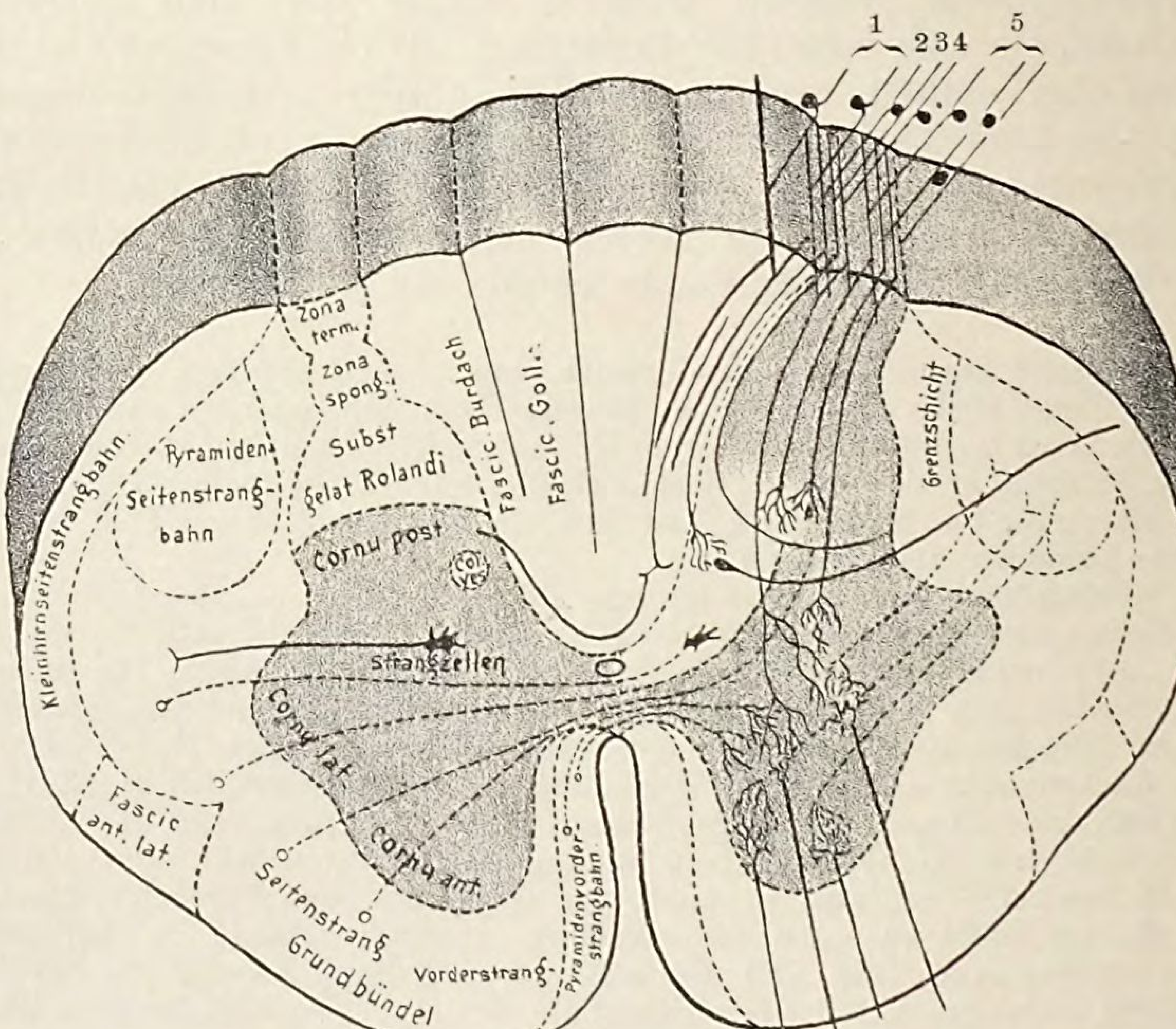


Fig. 70. — Schematischer Querschnitt des Rückenmarks, den Verlauf der wichtigeren Faserzüge im Rückenmark zeigend. (Nach Edinger, etwas modificirt.)

so ist es möglich, dass diese Grundbündel dazu dienen, die beiden Hälften des Rückenmarks mit einander zu verbinden.

Die Commissur liegt zwischen dem hintern Ende der Fissura longitudinalis anterior und den Hintersträngen. Sie besteht aus einem vordern weissen und einem hintern grauen Antheil. Der weisse Antheil (Commissura alba) ist am grössten in der Lendenregion und enthält eine grosse Anzahl von Markfasern, welche von der vorderen Hälfte einer Seite der Commissur zur hinteren Hälfte der andern Seite ziehen. Diese vordere Commissur enthält auch Fasern, welche den Vorderstrang der einen Seite, mit dem Vorderhorn der anderen verbinden. Andere Fasern verlaufen durch die Commissur von einer Pyramidenvorderstrangbahn durch die intermediäre graue Substanz nach dem Seitenstrang und bilden so eine Verbindung, die einer Decussation äquivalent ist. (Fig 70.)

Der graue Antheil der Commissur enthält sehr häufig markhaltige Fasern, von denen eine Anzahl in das Hinterhorn jeder Seite zieht. Da also diese sich in Fasern der Hinterhörner fortsetzen, so ist die Annahme sehr naheliegend, dass die sensible Decussation grossen Theils in der hintern Commissur stattfindet.

Man war gewöhnt, sich von der Structur des Rückenmarks hauptsächlich nach dem Aussehen seines Querschnitts eine Vorstellung zu machen. Dies hat die richtige Auffassung des Rückenmarks als eines Längsorgans, welches das Gehirn mit der Peripherie verbindet, bedeutend erschwert. Die graue Substanz z. B. bildet, genau genommen, nicht eine H-Figur, sondern sollte als eine längsgekerbte Säule aufgefasst werden, welche durch das Centrum eines langen Pfostens oder Pfeilers in der Längsrichtung durchzieht. Die weisse Substanz umgibt diese innere graue Substanz und füllt alle Einkerbungen in solcher Weise aus, dass das Rückenmark zu einer langen cylindrischen Masse wird. Die Verbindung dieser cylindrischen Masse mit der Peripherie geschieht vermittelst der hinteren und vorderen Wurzelfasern.

Wenn wir an die Besprechung des Verlaufs der Fasern der vorderen und hinteren Wurzeln herangehen, so sehen wir, dass der Verlauf bestimmter Partien durch die neuesten Untersuchungen mit einiger Genauigkeit festgestellt worden ist. Unter den Forschern, die mit besonderem Erfolge dieses Feld bereichert haben, müssen Golgi, Ramon y Cajal, Lenhossek, Kölliker, Edinger, Obersteiner und Waldeyer genannt werden. Es sind die folgenden speciellen Verbindungen zwischen Fasern der vorderen Wurzeln und den Gebilden des Rückenmarks dargelegt worden. Erstens Fasern, welche direct mit den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner zusammenhängen, wobei sich die einen mit Zellen der medianen Gruppe, andere mit solchen der lateralen und der postero-lateralen Gruppe verbinden (Fig. 66, 70). Zweitens Fasern, welche in die graue Substanz eindringend, darin eine Strecke weit ziehen, um in der dorsalen Hälfte derselben zu enden. Drittens Fasern, welche auf einem gegebenen Niveau eintreten, sich mit Ganglienzellen höherer oder tieferer Niveaus verbinden. Viertens, eine andere Kategorie von Fasern begibt sich durch die vordere weisse Commissur nach der entgegengesetzten Hälfte des Rückenmarks, wo sie in einigen der spindelförmigen Zellen nahe dem innern (medianen) Rande der grauen Substanz ihr Ende finden. Ob irgend welche Fasern der vorderen Wurzeln, durch die graue Substanz ziehend, sich direct in Längsfasern der weissen Substanz fortsetzen, ist nicht mit Bestimmtheit entschieden worden. Es ist in der That wahrscheinlich, dass die so wichtige Verbindung der Pyramidenfasern mit den Vorderhörnern, vermittelst Endbäumchen zu Stande kommt (3, 3, Fig. 67).

Der Verlauf der Fasern der hinteren Wurzeln ist gleichfalls in den letzten Jahren entwirrt worden, obgleich wir wahrscheinlich erst an der Schwelle der genaueren Kenntnis des Verlaufs und der Functionen dieser verschiedenen Faserzüge stehen. (Fig. 70, 1—5.) Erstens, die lateral gelegenen Wurzelfasern steigen gleich nach ihrem Eintritt in das Rückenmark als Längsfasern aufwärts und bilden in ihrer Gesammtheit eine deutlich markirte Zone, welche von Lissauer beschrieben wurde und jetzt als Lissauer'sche Randzone bekannt ist. Nach kurzem Längsverlauf wenden sich diese Fasern in die graue Substanz, die Substantia gelatinosa Rolandi und deshalb vergrössert sich der Querschnitt der Zone, gegen das Gehirn hin nur wenig (5). Zweitens, eine andere Kategorie von Fasern, welche den soeben beschriebenen anliegen, durchzieht zuerst den lateralen Abschnitt des Burdach'schen Stranges und tritt dann in die Substantia gelatinosa Rolandi ein. Von hier gelangen die Fasern in die Substantia spongiosa, wobei manche davon sich ventralwärts wenden, während andere zu aufsteigenden oder absteigenden Längsfasern werden. Man kann sagen, dass alle diese Fasern früher oder später die Hinterhörner verlassen, nur werden einzelne derselben durch Ganglienzellen der Hinterhörner unterbrochen. Pal hat angegeben, dass einige wenige dieser Fasern, in

ihrem Verlauf durch die graue Substanz, bis zu den grossen Zellen der Vorderhörner (4) verfolgt werden können und Edinger findet, dass einige davon, auf dem Wege der vorderen (weissen) Commissur sich in die Vorderstränge der anderen Seite begeben. Andere wieder, nachdem sie den ventralen Theil der Hinterhörner verlassen, ziehen in die angrenzende weisse Substanz und verbleiben in jenem Abschnitt der letzteren, welcher unter dem Namen „seitliche Grenzschicht" (3) bekannt ist. Von den mehr median gelegenen Fasern der hinteren Wurzeln, treten manche in den Funiculus cuneatus (Burdach'scher Strang) ein, beschreiben einen weiten Bogen und nehmen dann Längsrichtung an (2). Einige dieser Fasern können bis an die kleinen in der hinteren grauen Commissur gelegenen Zellen, verfolgt werden. Andere Faserbündel verlaufen direct in die Clarke'schen Säulen, welche sie in Verbindung mit der Kleinhirnseitenstrangbahn setzen.

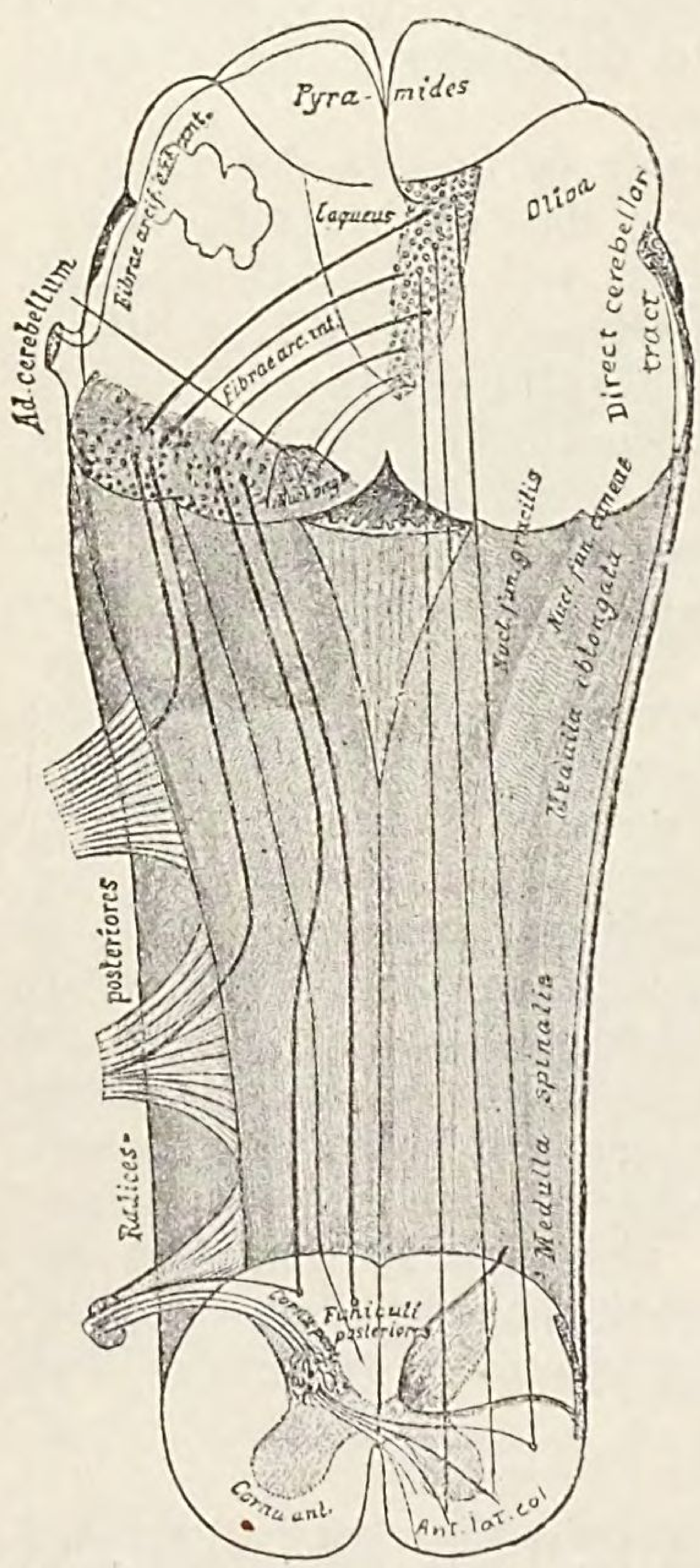


Fig. 71. — Verlauf der sensiblen Fasern von den hinteren Wurzeln zur Medulla oblongata. (Edinger.)

Ein weiterer beträchtlicher Antheil der Fasern der hinteren Wurzeln begibt sich in die Hinterstränge und steigt, ohne die Mittellinie zu überschreiten, in den Nucleus (funiculi) gracilis hinauf, doch nehmen diese Fasern nach Unterbrechung durch Zellen dieses Kernes an der sensiblen Decussation des Gehirns Theil. (1).

Es besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den Fasern der vorderen und denjenigen der hinteren Wurzeln. Die Ernährungszellen der ersteren sind die Ganglienzellen der Vorderhörner, während die Zellen der ausserhalb des Rückenmarks gelegenen Spinalganglien dieselbe Rolle gegenüber den Fasern der hintern Wurzeln spielen. Neuere Untersuchungen haben ferner ergeben, dass diese Hinterwurzelfasern sich in Y-förmiger Weise in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast spalten. Beide Aeste treten in die graue Substanz ein und senden in ihrem longitudinalen Verlauf wieder Aeste ab, von denen jeder wieder Collateralen abgibt, so dass sie ein Netzwerk von Nervenfasern bilden.

Diese Details der Structur wären von geringem Interesse, wenn sie nicht dazu beitragen würden, die functionellen Beziehungen der verschiedenen Theile des Rückenmarks aufzuklären. Auf Grund dieser anatomischen Studien können wir z. B. verstehen, dass die Fasern, welche in den grossen Zellen der Vorderhörner enden, speciell nutritiven Functionen für die Nerven und Muskeln vorstehen, mit denen sie verbunden sind; dass gewisse andere Zellen in Beziehung zu dem elektrischen Verhalten der Nerven und Muskeln stehen dürften; dass ferner jene Fasern, welche entweder direct in den hinteren Theil der grauen Substanz ziehen, oder indirect damit zusammenhängen, einen Theil des Reflexbogens bilden, welcher durch ein gegebenes Segment verläuft, während Fasern, die eine Verbindung zwischen der grauen Substanz der Vorderhörner und den Seitensträngen herstellen, wahrscheinlich zur Uebertragung motorischer Impulse bestimmt sind. Ebenso besitzen wahrscheinlich die verschiedenen Kategorien der hinteren Wurzelbündel je nach der Art, Anordnung und Verbindung ihrer Verästelungen specielle Functionen. Es gehört durchaus nicht viel Phantasie dazu, um anzunehmen, dass die Tastempfindungen und die sensiblen Reize, durch welche Reflexaction erregt wird, in den mehr lateralen Faserbündeln verlaufen, wohingegen die mit den Clarke'schen Säulen in Verbindung tretenden Fasern aller Wahrscheinlichkeit nach an der coordinatorischen Function und an der Uebertragung visceraler Empfindungen betheiligt sind. Andere Faserordnungen müssen der Uebertragung von Muskelsinnes-, Schmerz- und Tasteindrücken dienen, doch sind unsere Studien nicht genügend weit gediehen, um genau festzustellen, welcher speciellen Fasergruppe jeweilig diese oder jene der soeben genannten Functionen zukommt.

Nachdem wir den Verlauf dieser Fasern in einem Rückenmarkssegment verfolgt haben, wird es am Platze sein, der Bestrebungen Thornburns, Heads, Starrs und anderer zu gedenken, die darauf ausgingen, die besonderen Functionen jedes einzelnen Segmentes zu ermitteln. Als die beste Zusammenstellung spinaler Localisationen gebe ich Starrs Tabelle (S. 222 bis 224) wieder, welche er gütigst für mich unter Beifügung der durch neu gewonnene Kenntnisse erforderlich gewordenen Ergänzungen und Berichtigungen durchgesehen hat.

Noch einmal auf den Querschnitt des Rückenmarks Bezug nehmend, können wir aussagen, dass die graue Substanz des vorderen Abschnittes vierfache Function besitzt: Erstens, sie überträgt Bewegung; zweitens, sie bewahrt die normalen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der Nerven und Muskeln, die durch das betreffende Segment versorgt werden; drittens, sie hält den normalen Tonus der Muskeln aufrecht und viertens, sie enthält einen integrirenden Bestandtheil des Reflexbogens. Das Resultat ist, dass bei Erkrankung der vorderen grauen Substanz diese vier Functionen gestört werden; dies gibt sich kund durch Lähmung, Atrophie, Aenderung der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaction dieser oder jener Form) und Verlust der Reflexe. Die besondere Function der grauen Substanz des hinteren Abschnittes scheint in der richtigen Uebertragung sensibler Impulse und in der Aufrechterhaltung des normalen Zustandes der Hinterwurzelfasern zu liegen. Die Aufgabe dieser Fasern der hinteren Wurzeln und der Hinterhörner besteht in der Leitung der verschiedenen Empfindungsqualitäten, nämlich von Berührungs-, Schmerz-, Hitze- und Kälteeindrücken und des Muskelgefühls. Sie enthalten auch Fasern, welche am Aufbau des Reflexbogens betheiligt sind. Eine durchgreifende Läsion in diesen Theilen würde also Störung sämmtlicher Empfindungsqualitäten, sowie Beeinträchtigung der visceralen und der Sehnenreflexe zur Folge haben. Die meisten Krankheiten ergreifen indessen nicht diese ganze Region, d. h. die Hinterhörner und die Hinterstränge insgesammt, sondern nur gewisse Districte daselbst und deshalb leiden in vielen Krankheiten, z. B. Tabes, nur einzelne der genannten Functionen dieser Theile, während andere durchaus unbeeinträchtigt bleiben.

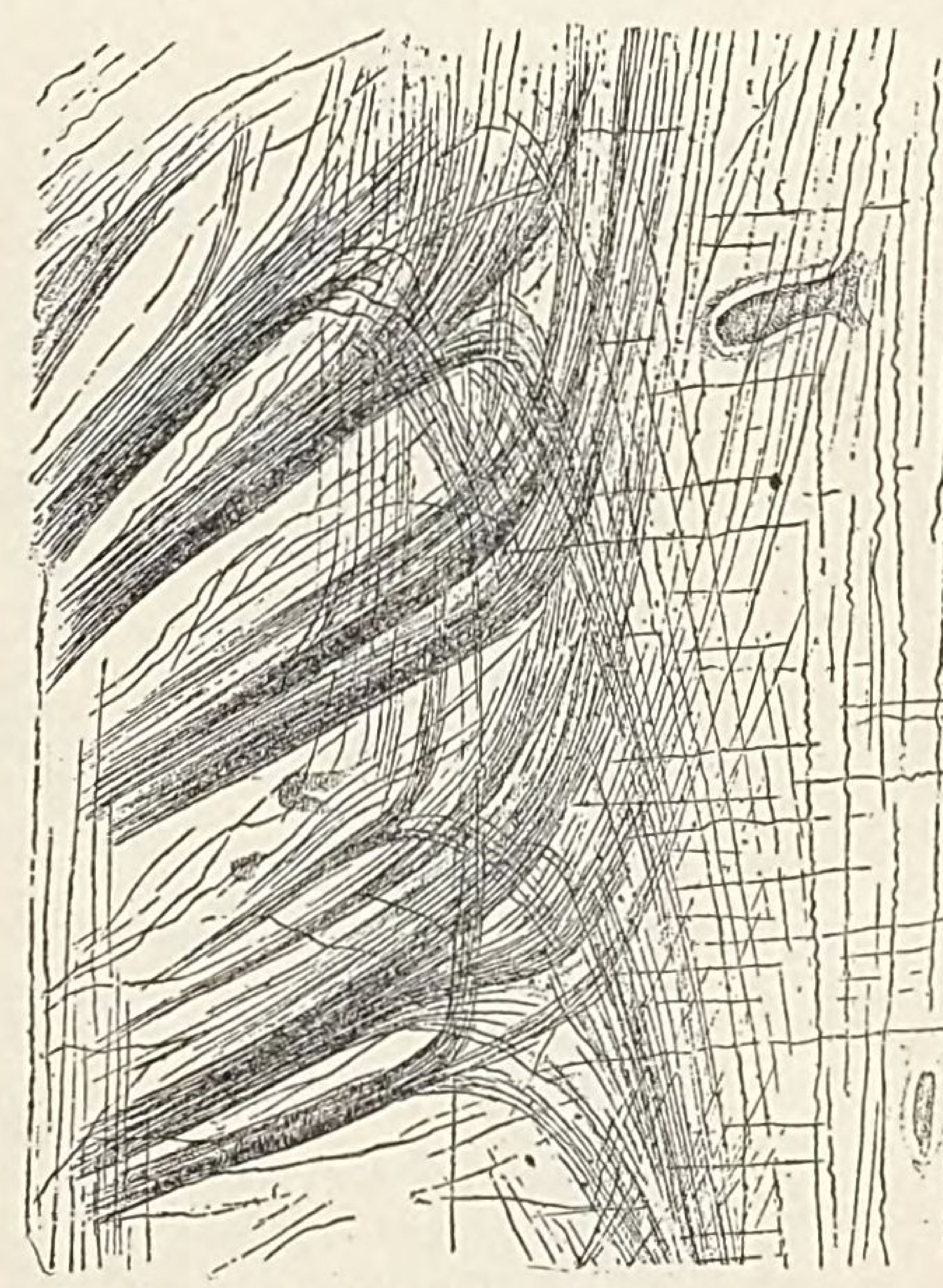


Fig. 72. — Theilung sensibler Wurzelfasern — Menschlicher Embryo von sechs Monaten. (Golgi.)

Die Seitenstränge des Rückenmarks haben zweifellos mannigfache Functionen, aber nur die, welche direct den Pyramidenbahnen der Seitenstränge zukommen, sind genügend bekannt, um Berücksichtigung zu erfordern. Bei weitem die wichtigste Function der Pyramiden ist die der Leitung motorischer Impulse von den höheren zu den tieferen Segmenten.

Localisirung der Functionen in den Segmenten des Rückenmarks.

Segment	Muskeln	Reflex	Sensibilität
II. und III. Cervicalsegment	Sterno-cleido-mastoideus. Cucullaris. Scaleni und Nackenmuskeln. Zwerchfell.	Hypochondrium (?). Plötzliche Inspiration durch plötzlichen Druck unterhalb des unteren Randes der Rippen hervorgebracht.	Vom Hinterhaupt bis zum Vertex. Nacken.
IV. C.	Zwerchfell. Deltoides. Biceps. Coraco-brachialis. Supinator longus. Rhomboideus. Supra- und infraspinatus.	Pupille, 4. bis 7. Cervicalsegment. Erweiterung der Pupille in Folge von Reizung der Nackenmuskeln.	Nacken. Obere Schulter. Aussenseite des Arms.
V. C.	Deltoideus. Biceps. Coraco-brachialis. Brachialis anticus. Supinator longus. Supinator brevis. Rhomboideus. Teres minor. Pectoralis (clavicularer Theil). Serratus magnus.	Scapular. 5. Cervical- bis 1. Dorsalsegment. Reizung der Haut über der Scapula verursacht Contraction der Scapularmuskeln. Supinator longus. Beklopfen der Sehne am Handgelenk verursacht. Flexion des Vorderarms.	Rückenseite der Schulter und des Armes.
VI. C.	Brachialis anticus. Serratus magnus. Triceps. Extensoren der Hand und der Finger. Pronatoren.	Triceps. 5. bis 6. Cervicalsegment. Beklopfen der Ellbogensehne verursacht Streckung des Vorderarms. Dorsalseite des Handgelenks. 6. bis 8. Cervicalsegment. Beklopfen der Sehnen verursacht Streckung der Hand.	Aeussere Seite des Vorderarms vorne und hinten. Aeussere Hälfte der Hand.
VII. C.	Triceps (caput longum). Extensoren der Hand und der Finger. Pronatoren der Hand. Flexoren der Hand. Subscapularis. Pectoralis (pars costalis). Latissimus dorsi. Teres major.	Volarseite des Handgelenks. 7. bis 8. Cervicalsegment. Beklopfen der vorderen Sehnen verursacht Flexion der Hand. Palmaris. 7. Cervical- bis 8. Dorsalsegment. Bestreichen der Handfläche verursacht Schliessen der Finger.	Innenseite und Rücken des Arms und Vorderarms. Aeussere Hälfte der Hand.

Localisirung der Functionen in den Segmenten des Rückenmarks. — Forts.

Segment	Muskeln	Reflex	Sensibilität
VIII. C.	Flexoren der Hand und der Finger. Eigentliche Muskeln der Hand.		Vorderarm und Hand; innere Hälfte.
I. Dorsalsegment	Extensoren des Daumens. Eigentliche Handmuskeln. Thenar- und Hypothenargruppen.		Vorderarm, innere Hälfte. Durch den Ulnaris versorgter Theil der Hand.
II. bis XII. D.	Bauch- und Rückenmuskeln. Erectores spinae.	Epigastrischer. 4. bis 7. Dorsalsegment. Kitzeln in der Mammaregion verursacht Einziehung im Epigastrium. Abdominaler. 7. bis 11. Dorsalsegment. Bestreichen der Seite des Bauches verursacht Einziehung des letzteren.	Haut über Brust und Bauch in horizontalen, um den Körper herumziehenden Streifen.
I. Lumbalsegment	Ileo-psoas. Sartorius. Bauchmuskeln.	Cremaster. 1. bis 3. Lumbalsegment. Bestreichen der Innenseite des Oberschenkels verursacht Retraction des Scrotums.	Haut über der Leistengegend und Vorderseite des Scrotums. Ueber Rücken, oberhalb der Glutaealgegend.
II. L.	Ileo-psoas. Sartorius. Quadriceps femoris. Flexoren des Knies.	Patellarsehne. Schlag auf die Sehne verursacht Streckung des Beines.	Vorderseite des Oberschenkels.
III. L.	Quadriceps femoris. Flexoren des Knies. Einwärtsdreher des Oberschenkels. Abductoren des Oberschenkels.		Vorder- und Aussenseite des Oberschenkels.
IV. L.	Abductoren des Oberschenkels. Abductoren des Oberschenkels. Tibialis anticus.	Glutaeal. 4. bis 5. Lumbalsegment. Streichen der Hinterbacke verursacht Vertiefung der Gefässbackenfalte.	Aussenseite des Unterschenkels. Innenseite des Oberschenkels und Unterschenkels bis Fussgelenk. Innenseite des Fusses.

Localisirung der Functionen in den Segmenten des Rückenmarks. — Forts.

Segment	Muskeln	Reflex	Sensibilität
V. L.	Auswärtsdreher des Oberschenkels. Flexoren des Fusses. Extensoren der Zehen.		Rückseite des Oberschenkels. Rückseite und Aussenseite des Unterschenkels und des Fusses.
I. bis II. Sacralsegment	Flexoren des Fusses. Langer Flexor der Zehen. Peronaei. Eigentliche Fussmuskeln.	Plantar. Kitzeln der Fusssohle verursacht Flexion der Zehen und Zurückziehen des Unterschenkels.	Rückseite des Oberschenkels und Aussenseite des Fusses. Gefässbacken.
III. bis V. S.	Perineale Muskeln.	Fussreflex. Achillessehne. Hyperextension des Fusses verursacht schnelle Flexion; Fussklonus (Dorsalklonus). Blasen- und Mastdarmcentren.	Haut über dem Kreuzbein, Anus, Perineum, über d. Genitalien und dem unteren Theil der Gefässbacken.

Wie schon bemerkt wurde, sind sie die directe Fortsetzung der Pyramidenbahnen des Gehirns, wobei jede Pyramide hauptsächlich mit der motorischen Region der gekreuzten Hälfte des Gehirns in Verbindung steht. Erkrankung der Pyramidenbahnen bedingt daher Lähmung, aber da diese Erkrankung meistentheils eine secundäre ist, so ist die Lähmung nicht sowohl die Folge der Läsion in den Seitensträngen, als der höher gelegenen Läsion, welche zur Degeneration in diesen Strängen geführt hat. Wenn Lähmung mit Erkrankung der Seitenstränge einhergeht, charakterisirt sie sich durch zwei Symptome, die nähere Betrachtung erfordern und welche direct von der Erkrankung der Fasern herzuleiten sind.

Das erste dieser Symptome ist die spastische Contractur der gelähmten Theile. Mannigfache Erklärungen sind für diese Erscheinung gegeben worden. Die zutreffendste Erklärung hat Strauss im Jahre 1875 gegeben; dieselbe ist kürzlich, als theilweise gut begründet, von Marie acceptirt worden. Nach dieser Auffassung ist die Contractur eine abnorme Steigerung des normalen Muskeltonus und entsteht durch den reizenden Einfluss, welchen die erkrankten Fasern der Seitenstränge auf die benachbarten Ganglienzellen ausüben. Mit anderen Worten: es wird ein hypernormaler Tonus erzeugt, welcher von der Reizung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner herrührt. Ein ernster Einwand kann aber gegen diese Ansicht erhoben werden, dass es nämlich, wenn erkrankte Fasern eine Quelle beständiger Reizung darstellen, schwierig wird zu erklären, warum dieser Zustand spastischer Contractur auch in jenen Fällen angetroffen wird, wo mangelhafte Entwicklung der Seitenstränge ohne irgend welche Andeutung von Erkrankung dieser Theile vorhanden ist. Dies findet sich in Fällen von Kinderlähmungen, welchen ein congenitaler Defect der motorischen Region des Gehirns und der gesammten motorischen Bahn durch das ganze Rückenmark zu Grunde liegt. Ich hatte selbst Gelegenheit, Hirn und Rückenmark eines mit einem derartigen Defect geborenen Kindes zu untersuchen;

hier waren die spasmodischen Contracturen beider Beine äusserst hochgradig. Solche Fälle müssen eine andere Erklärung finden und obwohl Strauss' Auffassung vielen Fällen sich hinreichend anpasst, neige ich zu der Ansicht, dass für viele andere Fälle die Lehre von der cerebralen Hemmung in Anwendung gebracht werden muss und dass der Mangel solcher Hemmung die Ursache der fortwährenden Hyperaction der Ganglienzellen darstellt. Ich sehe nicht ein, weshalb eine bestimmte Symptomgruppe durchaus stets eine und dieselbe Ursache haben müsste.

Wir müssen uns auch auf die Lehre von der cerebralen Hemmung stützen, um die Wirkung zu erklären, welche die Erkrankung der Seitenstränge auf die tiefen Reflexe ausübt. Es ist wohl bekannt, dass die tiefen Reflexe gesteigert sind, sobald eine Läsion der Pyramidenbahn in den Seitensträngen oder in irgend welchen höher gelegenen Regionen besteht. Die Theorie, dass diese Erhöhung der Reflexe die Folge von beständiger Reizung der Ganglienzellen ist, welche diese Function verrichten, ist nicht befriedigend; denn die Reflexe sind auch in jenen Fällen enorm erhöht, bei welchen die Seitenstränge unvollständig entwickelt sind oder beinahe gänzlich fehlen. Unter normalen Verhältnissen übt das Gehirn einen regulatorischen Einfluss auf die Reflexe aus und es wird die Hyperaction der Ganglienzellen dadurch unmöglich gemacht; sowie aber diese cerebrale Hemmung wegfällt, haben die Ganglienzellen freies Spiel und können ihre Wirkung im vollsten Maasse entfalten; daher die Steigerung der Reflexe.

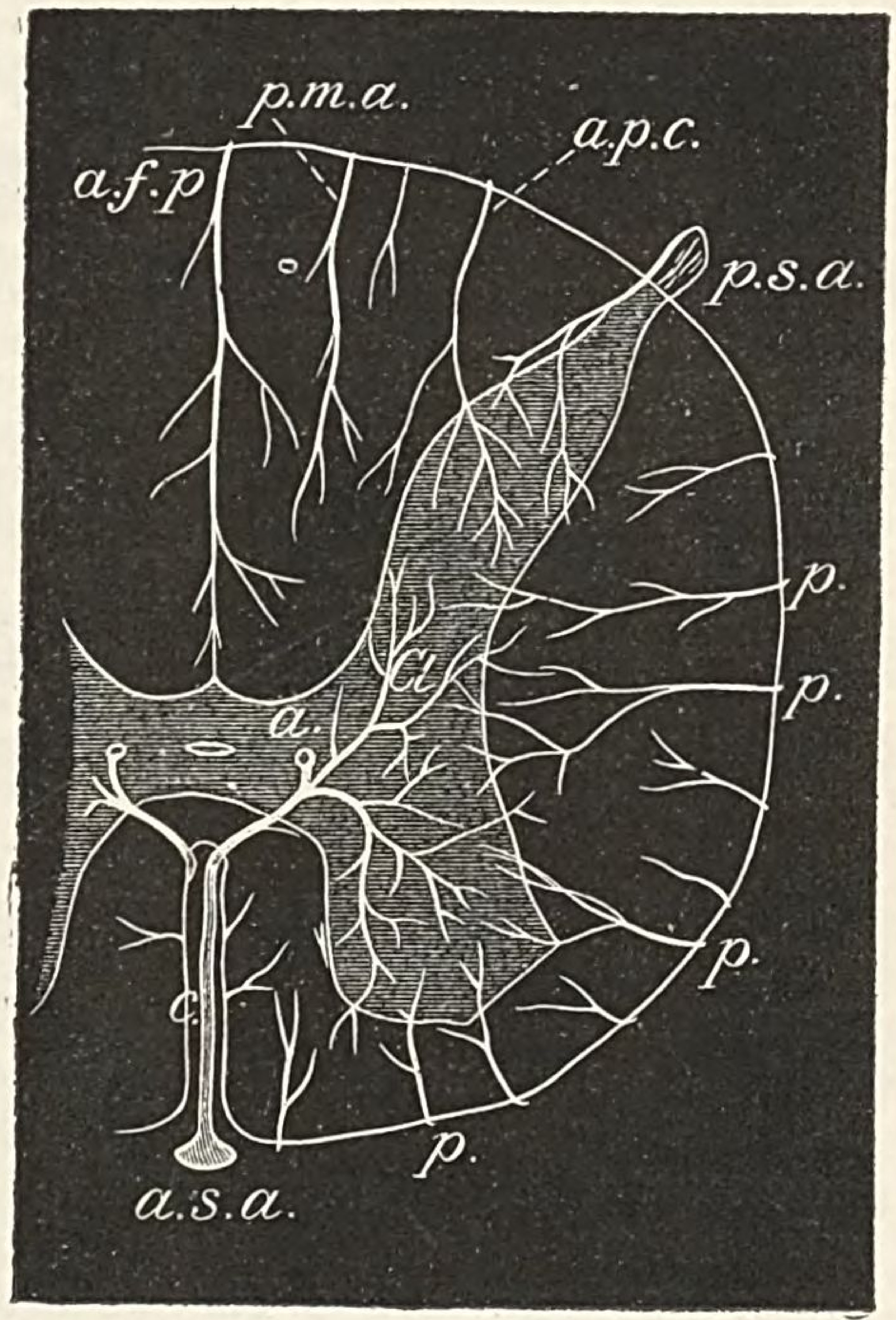


Fig. 73. — Blutversorgung des Rückenmarks. (Schema nach Obersteiner und Schäfer.) *a. s. a.*, arteria spinalis anterior; *c.*, eine kleine centrale Arterie; *a.*, eine Anastomose, welche sie mit einer andern Arteriole eines anliegenden Segmentes verbindet; *Cl.*, Ast nach der Clarke'schen Säule; *a. p. f.*, arteria fissurae posterioris; *p. m. a.*, arteria interfunicularis; *a. p. c.*, arteria cornu posterioris; *p. s. a.*, Ast der arteria spinalis posterior, in die Substantia gelatinosa eindringend; *p.*, andere periphere oder centripetale Arteriolen, durch die weisse Substanz des Rückenmarks ziehend.

Es verdient hier noch die Thatsache Erwähnung, dass die Reflexe auf beiden Seiten erhöht sind, sogar dann, wenn die Läsion im Hirn oder Rückenmark eine einseitige ist. In manchen Fällen von Hemiplegie kann Contractur auf der gesunden Seite bestehen und die Reflexe können beiderseits erhöht sein. Pitres hat zehn Fälle gesammelt, in welchen beide Pyramidenstrangbahnen degenerirt waren, trotzdem die den Ausgangspunkt bildende Hirnläsion eine einseitige war. Eine befriedigende Erklärung für diesen Befund fehlt noch; doch ist es sehr wahrscheinlich, dass zwischen den beiden Pyramidenseitenstrangbahnen untereinander und auch zwischen dem Pyramidenvorderstrang und dem Pyramidenseitenstrang der gleichen Seite des Rückenmarks ein Faseraustausch stattfindet.

Die Blutversorgung des Rückenmarks.

Die Hauptarterien für das Rückenmark sind folgende: die Arteria spinalis anterior, welche an ihrem oberen Ende bei ihrer Abzweigung von der Arteria vertebralis doppelt

ist; doch vereinigen sich die zwei Aeste weiter unten in eine Arterie, diese wird durch kleine Gefässe verstärkt, welche von der Arteria vertebralis, den Arteriae intercostales, lumbales und sacrales abgehen und zusammen mit den vorderen Wurzeln in das Rückenmark ziehen.

Die Arteriae spinales posteriores stammen gleichfalls von den Arteriae vertebrales, intercostales und andern Arterien und treten dicht neben den hintern Wurzeln in das Rückenmark ein. Die Verästelungen der Gefässe vertheilen sich in der Pia mater, wobei sie sich vielfach mit einander vermittelst querer Anastomosen verbinden und Gefässe in die graue und weisse Substanz senden. Diese Aeste bilden, nachdem sie in das Rückenmark getreten sind, zwei Systeme, ein centrifugales und ein centripetales. Das centrifugale System setzt sich aus den von Ross beschriebenen kleinen Centralarterien zusammen, welche aus der Arteria spinalis anterior in die Arteriae sulci ziehen und dann in die vordere Commissur eintreten; jeder Ast geht hier nach rechts oder links und vertheilt sich in kleinere Arterien und Capillaren in der centralen grauen Substanz. Es gibt auch auf- und absteigende Aeste, welche sich mit den weiter oben und weiter unten abgegebenen Aesten verbinden und sich hauptsächlich in der centralen Substanz vertheilen, jedoch auch Aeste in die weisse Substanz senden.

Die kleinen centripetalen Arterien sind convergirend angeordnet, indem sie von der Peripherie centralwärts ziehen. Einige derselben bilden kleine capillare Schleifen, andere vereinigen sich in weitmaschigen longitudinalen Plexus; die grösseren der centripetalen Arterien ziehen in die graue Substanz, enden dort in einem Netzwerk von Capillaren und versorgen jene Theile, welche keinen Zufluss von den centrifugalen Arterien erhalten. Nicht ein Theil des Rückenmarks wird übrigens ausschliesslich durch eine Gruppe von Arterienästchen versorgt und es beschränkt sich das Vertheilungsgebiet irgend welchen Systems niemals ausschliesslich auf die weisse oder graue Substanz. Doch sind die Arterien wie im Gehirn, so auch im Rückenmark im Grunde genommen Endarterien, indem jede von ihnen ihr Vertheilungsgebiet hat, welches mit den von andern Gefässen versorgten Districten nicht communicirt. Nach Kadyi variirt die capillare Blutversorgung der einzelnen Districte beträchtlich.

Durch die neueren Forschungen von Williamson u. A. ist die arterielle Blutversorgung des Rückenmarks zu einem Gegenstande ganz besonderen Interesses geworden. Es hat sich gezeigt, dass die, hauptsächlich die graue Substanz versorgende A. spinalis anterior eine verhältnismässig grössere Quantität Blut mit sich führt, als die A. spinalis posterior und ihre Verzweigungen, welche den grösseren Theil der weissen Substanz und besonders den hintern Theil derselben sowie die Hinterhörner versorgt. Diese Thatsache dürfte das häufigere Befallensein des Rückenmarks bei Infectionskrankheiten, sowie das häufigere Vorkommen von Degenerationsprocessen in dem durch die hintere Arterie und ihre Aeste versorgten Theile des Rückenmarks erklären. Die der ganzen Längsrichtung des Rückenmarks entlanglaufenden Arteriae spinales anteriores und posteriores sind äusserst dünn, und auch unter den besten Verhältnissen geschieht die Blutversorgung des Rückenmarks mit einiger Schwierigkeit. Wir können deshalb begreifen, warum das Rückenmark so oft bei Krankheiten in Mitleidenschaft gezogen wird, bei welchen die Blutgefässe erkranken (z. B. Syphilis) oder bei welchen die Blutzufuhr verringert oder auf andere Weise gestört wird (schwere Formen von Anaemie und dergleichen).

Die Venen des Rückenmarks sind folgende: zwei mediane Venen, wovon die eine die Arteria spinalis anterior begleitet, während die andere längs der Fissura longitudinalis posterior verläuft. Diese zwei Venen erhalten ihr Blut aus einer grossen Menge kleiner Aeste, welche ihrerseits aus einer Anzahl kleinerer Venen längs der Nervenwurzeln sich sammeln, wodurch ein schneller Abfluss des Blutes ermöglicht wird. Im oberen Theil des Rückenmarks hängen die Venen mit denen des Kleinhirns und der Brücke zusammen und entleeren sich in die Venensinus um das Foramen magnum herum. Die Venae

spinales anteriores beziehen ihr Blut aus zahllosen kleinen Centralvenen; die nehmen das Blut aus der grauen Substanz auf; die kleinen peripheren Venen, welche in die Venen der Pia mater eintreten sammeln das Blut aus den Capillaren in der weissen Substanz des Rückenmarks.

BIBLIOGRAPHIE.

Adamkiewicz: Sitzungsberichte der Mathem. Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, Bd. LXXXIV, 1881 und Bd. LXXXVIII, 1882.
y Cajal (Ramon): Anat. Anzeiger 1890, Les nouvelles Idées sur la Structure du Système nerveux. Paris 1894.
Collins: New York Medical Journal 1894.
Edinger: Vorlesungen über die Structur der nervösen Centralorgane. Dritte deutsche Auflage 1892.
Flechsig, P.: Neurologisches Centralblatt 1890.
Golgi: Archives ital. de Biologie, Bd. III und IV, 1883. Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripheren Nervensystems. Jena 1894.
Gowers: Neurologisches Centralbl. 1886, Nr. 5 und 7. (Ueber den Tractus anterolateralis.)
Homen: Ueber secundäre Degeneration etc. Virchow's Arch., Bd. LXXXVIII, 1882.
Kadyi: Ueber die Blutgefässe im menschlichen Rückenmark. Lemberg 1889.
Kahler: Artikel über die Anatomie des Nervensystems in Toldts Gewebelehre, 1888.
Kölliker: Beiträge zur Histologie des Nervensystems etc. Wiesbaden 1894.
Lissauer: Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks etc. Arch. f. Psychiaterie, Bd. XVII, 1886.
Obersteiner: Anatomie der nervösen Centralorgane; übersetzt von Hill. London 1890.
Schäfer und Thane: Quain's Anatomy, Bd. III, Th. I. 1893, (das beste englische Buch in Bezug auf Literaturangaben).
Singer: Ueber secundäre Degeneration. Sitzungsberichte d. Wiener Academie. Bd. LXXXIV, 3. Abth. 1882.
Spitzka: Journal of Comp. Medicins and Surgery 1886.
Strümpell: Zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie, Bd. X und XII.
Waldeyer, W.: Deutsche Med. Wochenschr. 1891. (Enthält eine ausgezeichnete Zusammenstellung der neuen Lehren.) Das Gorillarückenmark. Berlin 1889.
William: On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal bloodvessels. London 1896. Medical Chronicle, December 1894 und Januar 1895.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

ANAEMIE UND HYPERAEMIE DES RÜCKENMARKS.

Es besteht ein berechtigter Zweifel darüber, ob es in der That eine bestimmte Krankheitsform gibt, die einem anaemischen oder hyperaemischen Zustand des Gehirns zuzuschreiben wäre, und noch zweifelhafter ist das Vorhandensein von Krankheitsprocessen, welche durch Aenderungen bedingt sind, die blos die Blutversorgung des Rückenmarkes betreffen. Die älteren Autoren forschten sehr ernsthaft nach bestimmten Symptomen, die durch wechselnde Blutversorgung des Rückenmarks und seiner Meningen bedingt sein sollten. Die neuen Autoren verfolgen denselben Weg, obgleich jeder, bei der Erwähnung dieses Gegenstandes, sich dafür zu entschuldigen scheint, dass er eine bestimmte Serie von Symptomen aufzustellen versucht, von denen jedes ziemlich vieldeutiger Natur ist und verschiedenen anderen Ursachen zugeschrieben werden könnte. Monti, Gowers, Spitzka und Andere haben recht ausführliche Arbeiten über diesen Gegenstand geschrieben und hielten sich für verpflichtet, bestimmte Angaben zu machen, obgleich sie die Schwierigkeiten der Aufstellung einer Symptomatologie dieses Zustandes anerkannten. Anaemie und Hyperaemie des Rückenmarks sind krankhafte Zustände, denen man meistens in Verbindung mit anderen Processen begegnet. Vom rein klinischen Standpunkte aus haben sie wenig Werth. Mit Ausnahme der directen Folgen einer Erschütterung des Rückenmarks und seiner Hüllen, hat man zu Lebzeiten selten Gelegenheit, eine Anaemie oder Hyperaemie des Rückenmarks zu diagnosticiren, und der Autor hat es in keinem Falle nöthig gefunden, diese Diagnose zu stellen, obgleich er, wie andere auch, die Vergesellschaftung dieses Zustandes mit anderen, wichtigeren krankhaften Zuständen und wichtigeren klinischen Symptomen erkannt hatte.

Die Diagnose der Anaemie oder Hyperaemie des Rückenmarks hat schon oft unsere Unkenntnis des wirklichen Krankheitszustandes bemänteln müssen; oder diese Zustände werden als die materielle Grundlage von Störungen angesehen, die unserer Auffassung nach rein functioneller Natur sind und vielleicht von veränderter Blutversorgung herrühren, von denen aber nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann, dass sie dieser Ursache zuzuschreiben sind. Niemand wird jetzt so weit gehen wie Hammond vor ungefähr 15 Jahren, als er nämlich die meisten Fälle sogenannter spinaler Irritation und temporärer Lähmung einem Zustande von Hyperaemie des Rückenmarks zuschrieb.

Wir wollen kurz die Zustände aufzählen, unter denen Anaemie oder Hyperaemie des Rückenmarks zu Stande kommen kann. Von den zwei Zuständen ist Anaemie bei weitem der ernstere, aber glücklicherweise der seltenere. Eine vollständige Einstellung

der Blutzufuhr zum Rückenmark ist ein Zustand, der sich so selten ereignet, dass man die Diagnose nicht zu stellen braucht, ausserdem müsste dadurch sehr rasch eine Zerstörung des Rückenmarks herbeigeführt werden. Nur bei einer Obstruction der grösseren Aeste der Aorta descendens kommen solche Zustände vor, und unter diesen Umständen würde der peripher vom Embolus gelegene Theil der Aorta von der Blutzufuhr abgeschnitten, folglich muss der von diesem peripheren Theil mit Blut versorgte Bezirk der Necrose anheimfallen.

Vorübergehende Anaemie des Rückenmarks kann durch vasomotorischen Krampf hervorgerufen werden. Dieser Zustand ist für verschiedene Sensibilitätsstörungen verantwortlich gemacht worden, welche häufig in Verbindung mit erschöpfenden Krankheiten und oft auch unabhängig von denselben vorkommen. Die Empfindungen von Prickeln, von Brennen in den Füssen, von Nadelstichen sind von manchen Autoren dieser Ursache zugeschrieben worden; aber sind solche Symptome nicht symmetrisch vertheilt und hat man keinen speciellen Grund, sie ins Rückenmark zu verlegen, dann würde ich sie eher einem peripheren vasomotorischem Krampfe, als einem analogen, die Blutgefässe des Rückenmarks betreffenden Zustande zuschreiben. Jedenfalls kommen die gleichen Symptome in Verbindung mit lithaemischen, rheumatischen und anderen Zuständen vor, welche bekanntlich das periphere Nervensystem häufiger ergreifen als das Rückenmark. Gowers erwähnt den Zustand „intermittirender Lahmheit“ als eine mögliche Folge von Anaemie des Rückenmarks, aber Charcots neuere Forschungen auf diesem Gebiete lassen es wahrscheinlicher erscheinen, dass dieser Zustand vom Gehirne und nicht vom Rückenmark abhängig ist.

Aus dem Vorangegangenen können wir schliessen, dass es eigentlich sehr wenige Zustände gibt, welche wir direct auf Anaemie des Rückenmarks beziehen können und wir sind sozusagen gezwungen zuzugeben, dass eine Anaemie des Rückenmarks nur dann einen speciellen Symptomencomplex hervorruft, wenn sie mit allgemeiner Chlorose oder mit irgend einer Form der perniciösen Anaemie verbunden ist.

Eine Anzahl von Autoren, Lichtheim, Minnich, v. Noorden und Nonne haben Degenerationen im Rückenmark in Fällen von perniciöser Anaemie[1]) beschrieben. In den meisten Fällen waren hauptsächlich die Hinterstränge ergriffen; bei 50 Proc. waren auch die Seiten- und Vorderstränge degenerirt. Der Krankheitsprocess macht sich in der Regel in der Cervicalregion am stärksten geltend, verbreitet sich aber auch über die Dorsal- und Lumbalsegmente. Man könnte als ganz logische Schlussfolgerung annehmen, dass die mangelhaftere Blutversorgung der hinteren dorsalen Hälfte des Rückenmarks das häufige Befallensein der Hinterstränge bei perniciöser Anaemie erkläre, aber man hat guten Grund zu glauben, dass in diesen Fällen nicht die Anaemie, sondern toxische, im Blute circulirende Producte in erster Linie diese spinale Affection hervorrufen.

Die hochgradige Schwäche in den Beinen, welche bei manchen anaemischen Personen beobachtet wird und welche entweder von einer Verminderung der Reflexe oder von Erhöhung derselben begleitet ist, rührt sehr wahrscheinlich von einer unzulänglichen Blutversorgung des Rückenmarks her. Die gleiche Erklärung gilt auch für die ausserordentliche Schwäche nach erschöpfenden Krankheiten, welche bei manchen Fällen durch Erschöpfung der Ganglienzellen des Rückenmarks und bei anderen durch Erschöpfung der weissen Fasern desselben bedingt ist. Aber selbst unter diesen Fällen ausserordentlicher Schwäche nach acuten Krankheiten, wie Scharlach, Pneumonie u. dgl. haben die gleichzeitig bestehenden Hyperaesthesien und Paraesthesien mich auf den Gedanken gebracht, dass der Zustand wahrscheinlicher einer Affection der peripheren Nerven als des Rückenmarks zuzuschreiben ist.

[1]) Eisenlohr hat auf die Veränderungen im Rückenmark bei hochgradiger Anaemie im Zusammenhang mit gastrischen und intestinalen Störungen aufmerksam gemacht.

Ein, nach plötzlichen und starken Blutungen eintretender Zustand von Lähmung kann wohl einem anaemischen Zustand des Rückenmarks zugeschrieben werden und die allmählige Heilung mit gleichzeitiger Besserung der Gesundheit verleiht dieser Ansicht noch mehr Gewicht. Aber solche plötzliche Blutungen und die daraus hervorgehenden Zustände kommen bei Kindern viel seltener vor als bei Erwachsenen.

Hyperaemie des Rückenmarks ist noch schwerer zu diagnosticiren und als besondere klinische Einheit zu besprechen. Es ist unzweifelhaft wahr, dass eine Hyperaemie des Rückenmarks, die unabhängig von anderen krankhaften Vorgängen lange Zeit fortdauern würde, niemals vorkommt. Sie bildet entweder eine Complication eines anderen krankhaften Zustandes des Rückenmarks oder das erste Stadium eines entzündlichen Processes. Hyperaemie infolge von Stauung ist bei Neugeborenen und besonders nach langer Geburtsdauer häufig genug beobachtet worden und ihr Vorhandensein erscheint in solchen Fällen begreiflich, bei welchen geburtshilfliche Manipulationen irgend welcher Art einen beständigen Druck auf die Wirbelsäule verursacht haben. Sie kommt auch vor, wenn das Kind in einem asphyktischen Zustand geboren wird.

Sie ist in den meisten Fällen von Rückenmarksentzündung (Myelitis), ferner bei Periostitis und Caries der Wirbel zugegen; aber sie tritt niemals als selbständige Krankheit auf. Es muss bezweifelt werden, ob Wests Angabe, dass sie als Folgezustand langjähriger Masturbation vorkomme, richtig ist, obgleich die durch diese Ursache hervorgerufenen Symptome genau denjenigen gleichen, welche gewöhnlich als Symptome spinaler Irritation angesehen werden; gerade diese letzteren Symptome sind häufig einem hyperaemischen Zustande zugeschrieben worden. Hasse hat behauptet, dass Hyperaemie des Rückenmarks bei fieberhaften Erkrankungen vorkommt, besonders bei septischen Formen von Diphtheritis, Scharlach, Variola haemorrhagica, Cholera, Typhus etc.

Es würde sich kaum lohnen, die Symptomatologie der Hyperaemie des Rückenmarks zu erörtern, wenn dieselbe nicht häufig ein Vorläufer der wahren Myelitis wäre. Unter dem Bilde der Hyperaemie zeigt sich demnach das Anfangsstadium der Entzündung. Dieses manifestirt sich u. a. durch ein Gefühl von Schwere in den Beinen, welches sich allmählich in entschiedene Schwäche umwandelt, ferner durch Empfindungen von Schmerz und Prickeln, manchmal von Hitze und Kälte in den Extremitäten; aber diese Symptome sollten zum mindesten symmetrisch vertheilt sein, wenn sie mit grösseren Recht dem Rückenmark, als den peripheren Nerven zugeschrieben werden sollen. Objectiv ist die Sensibilität selten gestört, die Reflexthätigkeit manchmal leicht vermindert, manchmal wieder leicht erhöht. Die ganze Wirbelsäule oder ein Theil derselben ist in der Regel auf Berührung leicht empfindlich, aber bei weitem nicht so empfindlich, wie bei ausgesprochener Periostitis oder Caries. Die Sphincteren der Blase und des Rectums sind nicht vollständig gelähmt; aber leichte Reizung und besonders hastiges Urinlassen kann gelegentlich beobachtet werden.

Gerade die Fälle, welche von verschiedenen Autoren als typische Beispiele dieses Zustandes beschrieben und angeführt werden, scheinen mir das wirkliche Bestehen desselben besonders zweifelhaft zu machen. So citirt Monti einen Fall von West, der einen $3^1/_2$ jährigen Knaben betraf; seine allgemeine Gesundheit war angegriffen, er zeigte eine gewisse Ungeschicklichkeit beim Gehen, welche sich nach und nach verstärkte, bis

der Knabe gänzlich gelähmt war. Die Störung der Bewegungsfähigkeit soll angeblich im Vergleich zu dem Allgemeinbefinden unverhältnismässig gross gewesen sein. Es wurde herausgefunden, dass der Knabe masturbirte und alle Symptome sollen sehr bald verschwunden sein, nachdem er diese Gewohnheit aufgegeben hatte. Warum gerade in diesem Falle das Bestehen von Hyperaemie vermuthet werden sollte, ist schwer zu begreifen. Der Zustand rührte offenbar von Erschöpfung her und eine Erschöpfung der Nervenelemente kann ganz gut auch ohne das Mitbestehen eines hyperaemischen Zustandes vorkommen. Der zweite citirte Fall war augenscheinlich eine beginnende Meningitis und wenn ein hyperaemischer Zustand vorhanden war, so bildete er einfach das Anfangsstadium der schweren Erkrankung. Der dritte Fall von West zeigte Symptome, deren Vorhandensein heutzutage zur Diagnose einer leichten haemorrhagischen Meningitis traumatischen Ursprungs führen würde.

Angesichts der Erfahrungen von Schmauss bezüglich der Wirkung der Rückenmarkserschütterung bei Thieren wird es uns leicht verständlich, warum eine haemorrhagische Meningitis mit gleichzeitiger allgemeiner Hyperaemie der Meningen einer Erschütterung oder directen Schädigungen des Rückenmarks folgen kann. Wenn wir nun auch dies zugeben, so ist damit noch nicht gesagt, dass die Hyperaemie des Rückenmarks eine selbstständige Krankheitsform sei.

Zum Schlusse dieses wenig klaren Capitels sei noch betont, dass je seltener man die Diagnose spinaler Hyperaemie stellt und je weniger Gewicht man den von Hammond so genau beschriebenen Symptomen beilegt, desto sicherer man geht; denn Symptome, wie Gürtelgefühl, Muskelkrampf, Lähmung beider Extremitäten, Incontinentia urinae und andere werden von Hammond unter die Symptomatologie der spinalen Hyperaemie eingereiht, während sie dort zweifellos durch schwere organische Veränderungen des Rückenmarks bedingt sind.

Behandlung. — Hat man Ursache, eine acute Hyperaemie des Rückenmarks zu vermuthen, so sind das Auflegen eines Eisbeutels oder das Ansetzen einer Anzahl von Blutegeln in der Spinalgegend die einzigen empfehlenswerthen Maassregeln, welche durch Laxantien und kleine Dosen von Bromsalzen und Chloral unterstützt werden können.

BIBLIOGRAPHIE.

Eisenlohr: Deutsche Med. Wochenschr. 1892, p. 49.
Hammond: Diseases of the Nervous System, 8. Aufl. 1886, p. 391.
Lichtheim: Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin 1887, p. 84.
Minnich: Zeitschr. f. kl. Medicin 1892, Bd. XXI, p. 25 und p. 264.
Monti: Hyperaemie etc. Artikel in Gerhard's Handbuch p. 362.
v. Norden: Charité Annalen, 1891 und 1892.
Nonne: Archiv für Psychiatrie, Bd. XXV, 1893.
Roesebeck: Inaugural-Dissertation. Göttingen 1894.
Spitzka: Peppers's System of Medicine, Bd. V, p. 801.

SECHSZEHNTES CAPITEL.

SPINALE KINDERLÄHMUNG. — ESSENTIELLE KINDERLÄHMUNG. POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA.

Wenige Krankheiten bieten so viele bemerkenswerthe Gesichtspunkte, wie die spinale Kinderlähmung. Während die Diagnose selbst keine Schwierigkeiten darbietet, ist die wahre Aetiologie der Krankheit durchaus noch nicht aufgeklärt; ähnlich verhält es sich mit der Pathologie, obgleich es eine Zeit lang geschienen hatte, dass volle Klarheit über das Wesen der Krankheit herrsche; was endlich die Behandlung anbetrifft, so verlangt dieselbe eine äusserst sorgfältige Erwägung. Ein ausführlicher geschichtlicher Ueberblick über die spinale Kinderlähmung würde einen recht klaren Einblick in viele der wichtigen Fortschritte, welche die neurologische Wissenschaft während der letzten zwanzig Jahre gemacht hat, gewähren. Bei keiner andern Krankheit können die verfeinerten Methoden zum Studium der anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes bessere Anwendung finden und bei wenigen Krankheiten können die Detailfragen der veränderten elektrischen Erregbarkeit und der Localisirung spinaler Functionen vortheilhafter studiert werden, als bei der acuten Spinallähmung.

Das klinische Bild der Poliomyelitis anterior acuta wurde vor vielen Jahren durch den deutschen orthopädischen Chirurgen Heine gegeben und seine Beschreibung der Krankheit ist mit wenigen Ausnahmen auch jetzt noch richtig. Fügen wir zu seiner Beschreibung der Krankheit die seither gemachten Entdeckungen bezüglich des Verhaltens der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexe bei, so haben wir eine vollständig befriedigende Beschreibung aller Symptome der Erkrankung. Aber seitdem haben zahlreiche französische, deutsche, englische und amerikanische Autoren, unter anderen Duchenne, Charcot, Marie, Erb, Seguin, Strümpell, Seeligmüller, Siemerling, Sinkler, Mary P. Jacobi und eine Menge Anderer zur Erforschung dieser Krankheit beigetragen. Die neuesten Autoren, deren sorgfältige Forschungen zur richtrgen Auffassung der Pathologie der Krankheit wesentlich beigetragen haben, sollen später bei Besprechung der Pathologie erwähnt werden.

Symptome. — Die Poliomyelitis anterior acuta tritt in den allermeisten Fällen in der Form einer acuten Infectionskrankheit auf. Sie beginnt mit Fieber, Erbrechen, Convulsionen, manchmal selbst mit Coma. Alle diese Symptome können einige Stunden oder selbst einige Tage dauern, worauf sie allmählich verschwinden und der Lähmung Platz machen, welche das dauerndste Symptom der Krankheit bildet. Die Lähmung entspricht dem Typus aller Lähmungen, welche von einer Läsion der zweiten Abtheilung der motorischen Bahn herrühren.[1]) Dies heisst eben soviel, als ob man sagen würde, dass die Lähmung schlaffen Charakters und mit

[1]) Dieselbe schliesst die Ganglienzellen in den Vorderhörnern, die vorderen Wurzeln, den peripheren Nerv und den Muskel ein.

Atrophie verbunden ist; dass die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Theile verändert und dass die Reflexe an den erkrankten Theilen vermindert oder erloschen sind. Gerade die Plötzlichkeit des Beginns ist äusserst charakteristisch für die Krankheit. Es gehen ihr gewöhnlich keine Prodrome voraus und selbst bei Fällen, bei welchen solche prodromale Symptome beobachtet werden, frägt es sich, ob ihr Vorhandensein nicht ein rein zufälliges war. Das Fieber variirt zwischen 39°—40° und übersteigt die letztere Temperatur selten für eine längere Zeit. Es dauert gewöhnlich 24—48 Stunden, obgleich in manchen Fällen, bei welchen alle Symptome auf eine sehr heftige Erkrankung hindeuten, das Fieber eine ganze Woche dauern kann. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass manche Fälle typischer spinaler Kinderlähmung vollkommen fieberlos verlaufen. Seguin war geneigt, diesen Punkt zu bezweifeln, doch sprechen die Erfahrungen der meisten Beobachter entschieden zu Gunsten des Vorkommens eines solchen fieberlosen Verlaufes. Das Erbrechen, welches das Fieber begleitet und sich gleich zu Beginn der Krankheit einstellt, kann an den cerebralen Typus erinnern und hat nichts mit einer gastrischen Störung gemein. Die während der ersten Tage ganz gewöhnlichen Convulsionen wiederholen sich gelegentlich während der ersten drei Tage und manchmal während der ersten Woche. Sie gehören in die Classe der allgemeinen Convulsionen und können dadurch von denjenigen unterschieden werden, welche während der ersten Stadien acuter Gehirnkrankheiten vorkommen. Bei manchen Fällen von acuter Poliomyelitis anterior fehlen die Convulsionen gänzlich. Coma kommt im allgemeinen viel seltener vor als Convulsionen und das Vorhandensein desselben kann als ein Anzeichen einer ziemlich schweren Form der Krankheit betrachtet werden. Das Coma ist nicht so tief und dauert nicht so lange, wie bei vielen acuten Gehirnkrankheiten.



Fig. 74. — Ein Fall spinaler Kinderlähmung; hauptsächlich Paralyse und Atrophie des linken Beines.

Ich habe diese Aehnlichkeit zwischen der acuten cerebralen und der acuten spinalen Erkrankung hervorgehoben, weil natürlich in den ersten Tagen ein scharfes Auseinander-

halten der zwei Krankheitsformen oft unmöglich ist; es sind hauptsächlich viele Fälle von beginnender Poliomyelitis anterior acuta auch von erfahrenen Beobachtern als das erste Stadium einer Meningitis, einer Gehirnblutung diagnosticirt worden.

Sind diese Symptome des Anfangsstadiums nicht deutlich ausgeprägt, so werden natürlicherweise nur wenige Aerzte sich dazu entschliessen, mit absoluter Bestimmtheit eine Diagnose auf spinale Kinderlähmung zu stellen. Die Diagnose wird erst sicher, nachdem die Form der vorhandenen Lähmung zu Tage getreten ist.

Die Paralyse kann möglicherweise gleich von Anfang an vorhanden gewesen sein, aber die Anwesenheit anderer, scheinbar viel schwererer Symptome, lässt dieselbe oft übersehen. Ich habe in drei verschiedenen Fällen die Lähmung während der ersten zehn Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome erkannt. Die Lähmung ist anfänglich sehr ausgebreitet. Sie kann alle vier Extremitäten und selbst Theile, welche durch die tieferen (unteren) Gehirnnerven versorgt werden, betreffen (bulbäre Lähmung, wie dies von Medin beobachtet wurde). In Ausnahmsfällen wurden Sprachstörungen (Dysarthrie häufiger als Aphasie) bemerkt. Die anfänglich weitverbreitete Paralyse nimmt jedoch binnen wenigen Tagen oder im Verlaufe der ersten Woche schnell wieder ab und bald wird es dem Arzte möglich, zu erkennen, welche Theile permanent gelähmt oder mindestens stärker in Mitleidenschaft gezogen sein werden, als andere, denn erst nach einem bedeutenden Zeitraume z. B. von zwei bis vier Wochen wird die Lähmung stationär und ermöglicht es, zu bemessen, welche Theile eine dauernde Schädigung erfahren haben. Dieses Zurückgehen der Lähmung ist von vielen Autoren als das wichtigste Charakteristicum der Anfangsstadien der Krankheit hingestellt worden, aber man sollte hinzufügen, dass manchmal nach Ablauf der stürmischen Initial-Symptome, während einiger Tage eine Steigerung der Lähmung beobachtet worden ist, dass diese dann ihren Höhepunkt erreicht und von diesem Augenblick an zurückzugehen beginnt, bis die wenigen Muskelgruppen, die stärker erkrankt sind, uns die Ausdehnung der bleibenden Schädigung vor Augen führen.

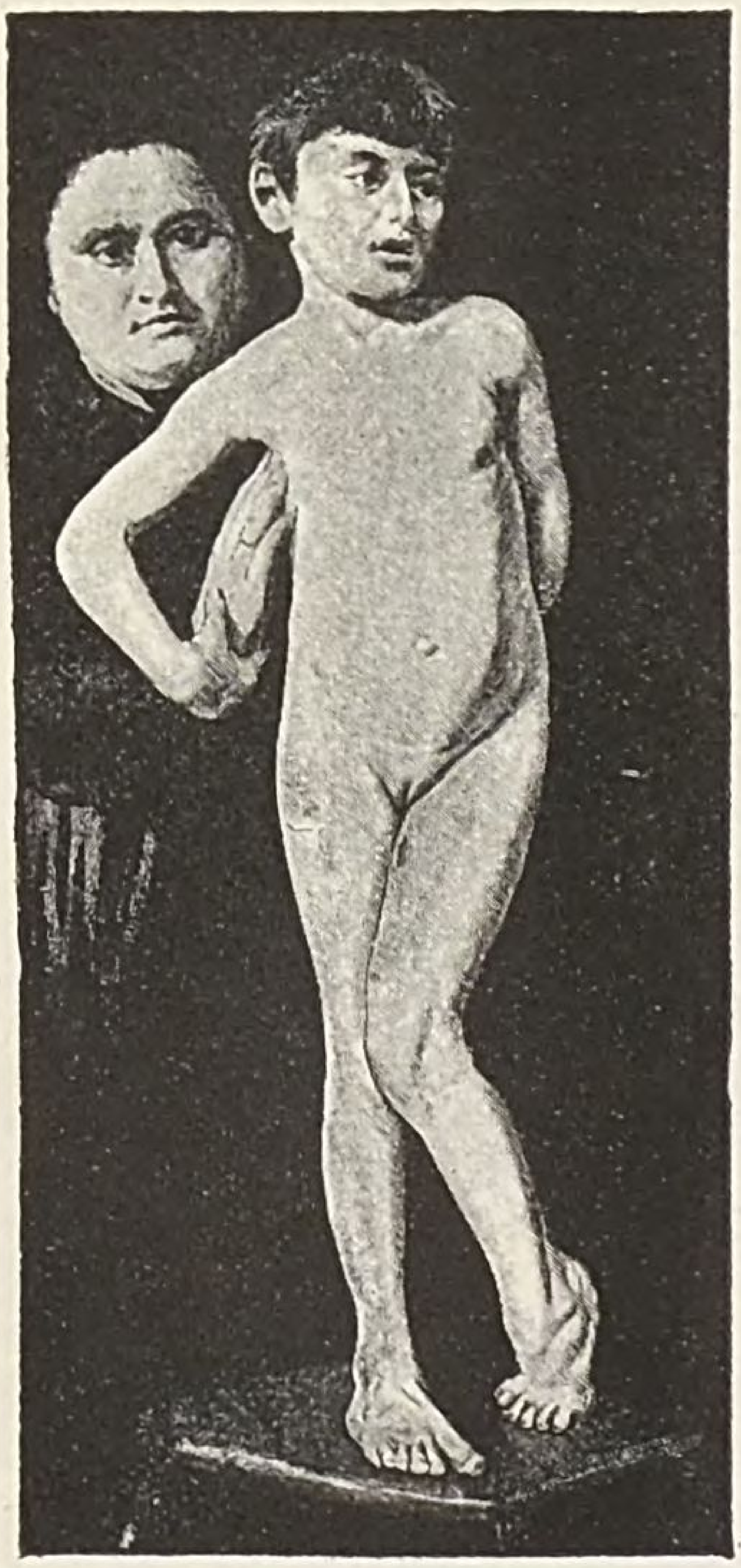


Fig. 75. — Ein Fall von acuter cerebraler Kinderlähmung zum Vergleich mit Fig. 74.

Die bleibende Lähmung kann einen oder mehrere Körpertheile betreffen, aber die unteren Extremitäten werden viel häufiger in Mitleidenschaft gezogen als die oberen. In ihrem Artikel in Peppers „System of Medecine" zeigt Mary Putnam Jacobi, gestützt auf die Angaben von Duchenne und Seeligmüller, dass die Lähmung am häufigsten in folgender Weise vertheilt war: die linke untere Extremität in 34 Fällen; die rechte untere Extremität in 40 Fällen; die rechte und linke obere Extremität in 23 Fällen;

alle vier Extremitäten in 7 Fällen; beide oberen Extremitäten in 3 Fällen; beide unteren Extremitäten in 23 Fällen; die linke obere und untere Extremität in 2 Fällen; die rechte obere und untere Extremität in einem Falle; die rechte obere und linke untere Extremität in 3 Fällen; die Muskeln des Rumpfes und Bauches in einem Falle. Aus diesen 137 Fällen ist es ersichtlich, dass am häufigsten die unteren Extremitäten betroffen werden. Die paraplegische und monoplegische Form sind bei weitem die häufigsten, während unter den Monoplegien eine Affection der unteren Extremität häufiger vorkommt, als eine solche der oberen. Lähmung einer oberen Extremität ist jedoch kein so seltenes Ereignis, als dass man sie nicht oft genug in jeder Klinik sehen könnte. Specielle Erwähnung verdient eine Paralyse der tiefen Rückenmuskeln (welche bei einer Anzahl von Fällen ergriffen werden), welche eine hochgradige seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule zur Folge hat. Die hemiplegische Varietät kommt allerdings sehr selten vor.

Das weitere Stadium der genauen Vertheilung der Lähmung bei Poliomyelitis hat eine Anzahl interessanter Thatsachen zum Vorschein gebracht. Besonders E. Remak hat gezeigt, dass die gelähmten Theile in functioneller und nicht in anatomischer Verwandtschaft zu einander stehen. An der oberen Extremität beweist das Verschontbleiben des Supinator longus trotz der Lähmung aller Extensoren des Vorderarms, diese Eigenthümlichkeit ebenso gut, wie die Affection desselben bei einer Paralyse des Deltoïdes, des Biceps und des Brachialis anticus. Diese letztere Form der Lähmung stimmt mit dem Oberarmtypus überein. In der unteren Extremität wird die peronaeale Muskelgruppe häufiger afficirt als irgend eine andere; am zweithäufigsten wird die durch den Tibialis posterior versorgte Gruppe ergriffen; dann die vorderen Oberschenkelmuskeln und auch am seltensten die hinteren Oberschenkelmuskeln. Der Tibialis anticus wird gewöhnlich zusammen mit dem Quadriceps gelähmt. Die Muskeln werden nicht durch die gleichen Nerven versorgt, nehmen aber zusammen an der Streckbewegung des Beines beim Gehen Theil. Das Befallensein associirter Muskeln bei Poliomyelitis würde wichtige Anhaltspunkte für die Localisation im Rückenmark liefern, wenn die Krankheit häufiger zu einem tödtlichen Ausgang führen und zu Autopsien Gelegenheit geben würde.

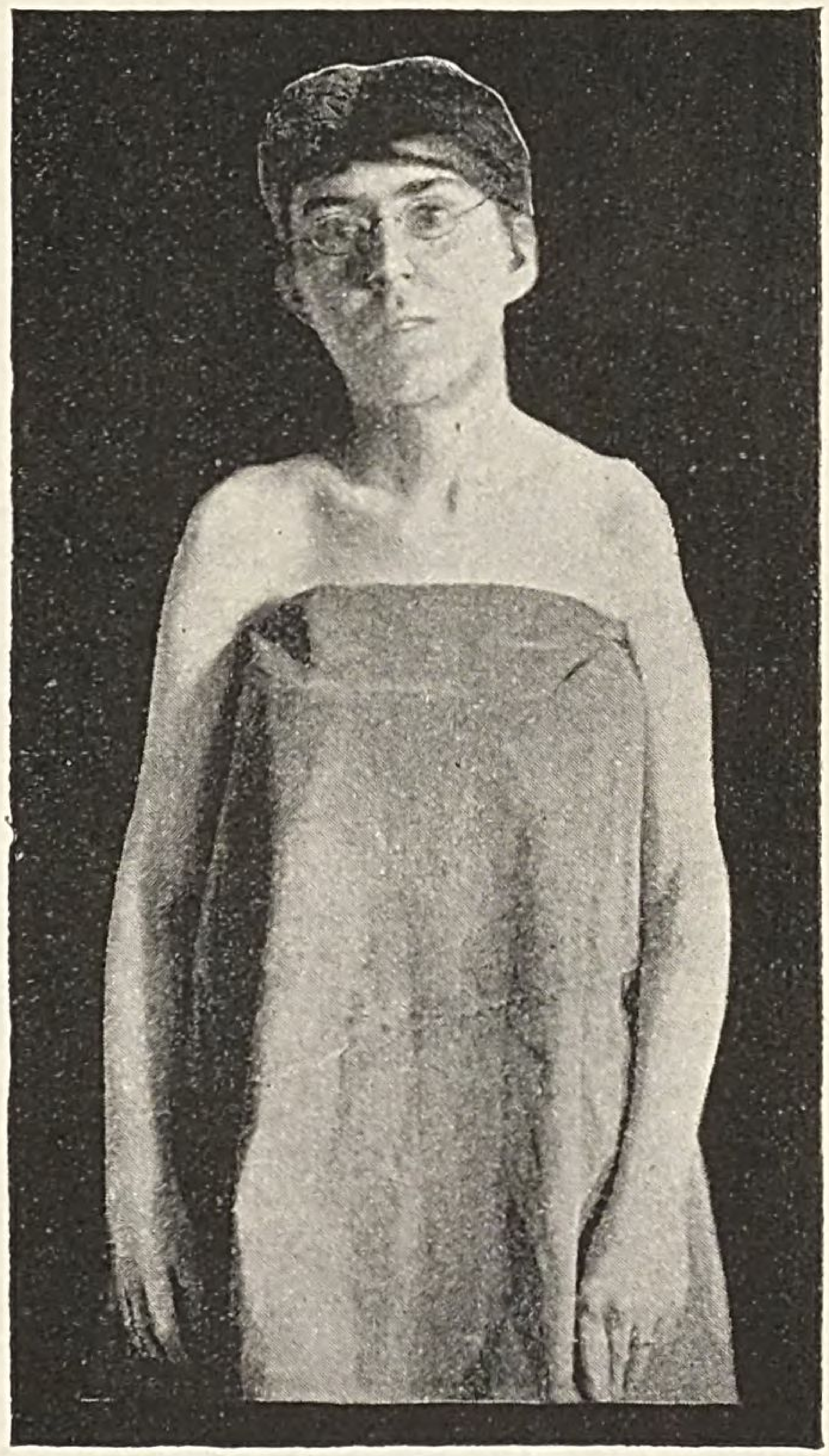


Fig. 76. — Lähmung des Oberarmes mit Atrophie (linke Seite) in Folge eines Anfalls von Poliomyelitis in frühem Kindesalter.

Eine ganze Extremität oder eine grosse Muskelgruppe kann bleibend gelähmt sein; manchmal beschränkt sich der Functionsverlust auf einen einzigen Muskel. Es ist nicht leicht herauszufinden, welcher Muskel oder welche Muskeln für die Dauer geschädigt worden sind, und bei einer Anzahl von Fällen, welche unter meine Beobachtung kamen, konnte nur durch den Unterschied des elektrischen Verhaltens festgestellt werden, welcher Muskel von der Norm abwich.

Neben dieser retrograden Lähmungsform, welche zu Zeiten weitverbreitet und zu anderen Zeiten merkwürdig beschränkt ist, haben wir die sich schnell entwickelnde Atrophie der gelähmten Muskeln zu betrachten. Ich habe schon drei Tage nach Beginn der Krankheit einen bedeutenden Unterschied zwischen dem gelähmten und dem normalen Beine gesehen

und man erkennt nicht selten bei oberflächlicher Besichtigung innerhalb der ersten 8 oder 14 Tage einen Schwund des Gliedes. Die Atrophie entwickelt sich ganz in Uebereinstimmung mit der Vertheilung der Lähmung und dies trifft so genau zu, dass bei einem Falle, dessen ich mich erinnere, sowohl die Atrophie, als auch die Lähmung offenbar auf den oberen Theil des Tibialis anticus beschränkt war. Beim Deltoides und Cucullaris können eventuell die claviculären Antheile allein erkrankt sein. Die gelähmten Glieder zeigen gewöhnlich gleichmässige Vertheilung der Abmagerung. Manchmal beträgt der Unterschied zwischen der gesunden und erkrankten Extremität blos 2—5 *cm* im Umfang; in anderen Fällen kann er ganz ausserordentlich sein und nicht selten findet man, dass die gelähmte Extremität kaum halb so dick ist, als die normale. Der atrophirte, gelähmte Theil macht den Eindruck eines vollständig schlaffen nutzlosen Anhängsels, das von den Theilen abhängt, deren Muskeln sich noch in einem ziemlich guten Gesundheitszustand befinden. Ausser der Muskelatrophie beobachtet man auch oft Schwund des subcutanen Gewebes und des Fettes. Bei manchen Kindern mit früher sehr gutem Ernährungszustand kann dagegen der Muskelschwund eine Zeitlang durch das bedeutende Fettpolster verdeckt sein. Da die atrophirten Theile auch im Wachsthum zurückbleiben, beobachtet man nicht selten abnorme Kürze der Extremität als die Folge eines in frühem Alter durchgemachten Anfalls von Poliomyelitis.

Das erkrankte Glied weist einige andere Symptome auf, welche die Lähmung erkennen helfen. Die Haut über den gelähmten Muskeln hat oft ein leicht runzeliges Aussehen, noch häufiger ist sie blau, kalt und klebrig, so dass der Arzt durch blosses Berühren der zwei unteren Extremitäten erkennen kann, welche derselben gelähmt ist. Dieser Temperaturunterschied der Glieder rührt wahrscheinlich von der mangelhaften Blutzufuhr und Schrumpfung der Blutgefässe her, die keine Functionen zu erfüllen haben oder eine verminderte Blutmenge den hochgradig atrophischen Muskeln zuführen.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist von der grössten Wichtigkeit. Mit seltenen Ausnahmen zeigen die gelähmten Muskeln und die sie versorgenden Nerven vollständige Entartungsreaction. Weder die Nerven noch die Muskeln reagiren auf den faradischen Strom; die Nerven können nicht durch gewöhnliche galvanische Reizung erregt werden und der Muskel reagirt träge und oft mit veränderter galvanischer Formel, indem die Anodenschliessungszuckung der Kathodenschliessungszuckung gleich oder noch grösser als dieselbe ist (vide pp. 42 u. 43). Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit stellen sich sehr bald nach Beginn der Erkrankung ein. Ich hatte Gelegenheit, mehrere Patienten gleich in den Anfangsstadien der Erkrankung zu untersuchen und kann deshalb mit Bestimmtheit aussagen, dass die faradische sowie die galvanische Reaction der gelähmten Theile während der ersten zwei Tage erhöht sind, dann aber schnell abnehmen. Die Nerven und Muskeln verlieren sehr rasch die Erregbarkeit für den faradischen Strom, während die galvanische Reaction noch sehr lange Zeit erhöht bleiben kann; doch auch diese wird träge und es kann schliesslich nur noch durch sehr starke Ströme eine Contraction hervorgerufen werden. Es kann mit einiger Gewissheit behauptet werden, dass diejenigen Theile, welche nach ungefähr

einer Woche oder später noch immer gut auf faradische Ströme reagiren, nicht dauernd gelähmt bleiben werden, während diejenigen Muskeln, welche ihre faradische Erregbarkeit sofort einbüssen, für einen unbestimmt langen Zeitraum vollständig functionsunfähig bleiben. Während der späteren Stadien der Krankheit wird uns die Rückkehr der faradischen Reaction in irgend einem Muskel oder die Wiederherstellung der galvanischen Erregbarkeit darauf schliessen lassen, dass der oder die betreffenden Muskeln ihre vorherige Function wenigstens bis zu einem gewissen Grade wieder erlangen können; aber jene Muskeln, welche längere Zeit hindurch bedeutende Störungen der elektrischen Erregbarkeit aufweisen, sind als beträchtlich geschädigt anzusehen.

Die Reflexe sind bei Poliomyelitis anterior vermindert; dies gilt aber nur von denjenigen Reflexen, welche von der normalen Function der gelähmten Theile abhängig sind.

So haben wir in der Mehrzahl der Fälle von Poliomyelitis anterior keinen Patellarreflex; aber es ist kaum nöthig zu sagen, dass derselbe nicht nur bei Localisation der Krankheit im Halsmark, sondern auch in jenen Fällen, in welchen nur die Flexoren am Unterschenkel oder die Muskeln der Füsse ergriffen sind, erhalten bleibt.

Die Richtigkeit meiner Diagnose auf Poliomyelits ist schon mehrmals von anderen Beobachtern bezweifelt worden, weil in den betreffenden Fällen der Patellarreflex vorhanden war. Eine sorgfältige Untersuchung der gelähmten Theile bewies jedoch, dass die Paralyse auf die Extensoren unterhalb des Knies und auf die hintern Muskelgruppen beschränkt war, während der Quadriceps und alle vordern Oberschenkelmuskeln ganz normal blieben. Das blosse Vorhandensein des Kniephänomens braucht deshalb unter solchen Umständen der Richtigkeit der Diagnose nicht zu widersprechen.

Sind alle Muskeln eines bestimmten Theils gleichmässig gelähmt und gleichmässig atrophirt, so werden keine Contracturen Platz greifen, sondern alle Theile werden gleich schlaff sein. In diesem Falle kann das Bein durch die leichteste Berührung hin und her geschoben werden, wie bei einer Gliederpuppe („Punchinello leg"). Da Gehen und Stehen auf einer genauen Vertheilung in der Action der Strecker- und Beugergruppen gegen einander beruhen, so muss man natürlicherweise erwarten, dass bei einer Lähmung der einen Muskelgruppe die Antagonisten, welche sich in einem ziemlich normalen Zustand befinden und weniger Arbeit zu verrichten haben, zu gesteigerter Leistung neigen werden, — ist nun die letztere eine dauernde, so drückt sie sich durch Contracturbildung aus. In der Regel stellen sich diese Contracturen erst ein, wenn ein Versuch gemacht wird, das erkrankte Glied zu gebrauchen; aber in manchen Fällen — und ich hatte Gelegenheit, solche zu beobachten — bilden sich die Contracturen, während das Kind hilflos auf dem Rücken liegt, ohne irgend einen Versuch zu machen, das Bein zu gebrauchen oder zu gehen. Diese Thatsache sollte den Gedanken erwecken, dass eine mächtigere Ursache mitwirken muss und es ist wahrscheinlich, dass die Entzündung, welche die Function einiger Zellen zerstört, eine Reizung benachbarter Zellen und Fasern verursacht und auf diese Weise eine Contractur hervorruft, ähnlich der, wie sie bei andern Krankheiten hervorgebracht wird, wenn eine Läsion in der angrenzenden weissen Substanz als Reiz auf die Ganglienzellen der Vorderhörner wirkt. Nach Volkmann und Anderen kann das blosse

Gewicht des Körpers oder eines Gliedes genügen, um eine Verunstaltung herbeizuführen, wenn die ein Gelenk umgebenden Muskeln gelähmt sind.

Die häufigsten Deformitäten sind: Pes equinus oder equino-varus; Pes valgus; Genu recurvatum und incurvatum; permanente Flexion (selten); alle diese Deformitäten werden augenscheinlich durch den Versuch, die verkrüppelten Beine zu gebrauchen, verursacht. Verunstaltung der Hüfte kommt viel seltener vor als Deformität des Knies oder des Fusses. Werden die oberen Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen, so ist bei einer Lähmung der Flexoren eine Extension des Handgelenks die gewöhnliche Folge; Klauenhand wird durch eine Erkrankung der Interossei hervorgerufen, eine Flexion der Finger oder des Handgelenks, wenn hauptsächlich die Extensoren gelähmt sind. Deformität des Ellbogens stellt sich selten ein, dieses Gelenk wird oft ganz unbrauchbar, wenn die Oberarmmuskeln gelähmt sind. An der Schulter kann die Atrophie des Deltoïdes den unmittelbaren Anlass zur Entstehung einer Subluxation geben. Die peinlichsten Deformitäten, die vorkommen, sind diejenigen, welche durch eine Lähmung der Bauchmuskeln und der tiefen Rückenmuskeln herbeigeführt werden. Je nach der Ausdehnung und Anzahl der betroffenen Muskeln kann eine Skoliose und manchmal eine Kyphose zu Stande kommen, aber am häufigsten bildet sich eine bedeutende seitliche Krümmung besonders der Halswirbelsäule oder eine sehr ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule. Durch Lähmung der Bauchmuskeln kann der Bauch hochgradig verunstaltet werden; bei einem ungefähr dreijährigen Kinde sah ich eine ausgesprochene Lordosis der Lendengegend mit einer enormen Ausbauchung der vordern linken Hälfte des Abdomens. Zur Erklärung dieser Deformität müssen wir uns vor Augen halten, dass neben der Lähmung der Muskeln das zurückgebliebene Wachsthum der Knochen und die Störung in der allgemeinen Entwicklung des Kindes eine sehr wichtige Rolle spielen.

Bevor wir mit der Symptomatologie der Krankheit abschliessen, ist es wichtig noch auf einige negative Symptome aufmerksam zu machen, welche bei zweifelhaften Fällen die Diagnose feststellen helfen. Es wird allgemein behauptet, dass der Patient keine Schmerzen leidet. Dies ist in der Regel wahr, besonders in den späteren Stadien der Krankheit; aber bei einem der wenigen Fälle, welche ich glücklicherweise in ihrem Anfangsstadium beobachten konnte, bildeten die Schmerzen ein sehr hervorstechendes Symptom. In solchen Fällen könnte daher das Fehlen oder das Vorhandensein von Schmerz nicht verwendet werden, um zwischen dieser Krankheit und peripherer Neuritis oder Gelenkrheumatismus zu unterscheiden. Blase und Rectum werden in der Regel nicht in Mitleidenschaft gezogen. Dieser Punkt ist bei der Differentialdiagnose einer Entzündung der Vorderhörner und einer allgemeinen Myelitis — wie sie oft genug in Betracht kommt — ziemlich wichtig. Die vollständige Abwesenheit von Gehirnsymptomen, nach Verschwinden der im Anfangsstadium aufgetretenen Hirnerscheinungen erleichtert die Unterscheidung der spinalen Kinderlähmung von vielen Fällen der cerebralen Lähmung.

Fassen wir alle diese Symptome zusammen, so können wir aussagen, dass die Diagnose auf Poliomyelitis anterior gestellt werden kann, wenn die Lähmung, wie weit verbreitet oder wie eng begrenzt sie auch sein mag und in welchem Theil des Körpers dieselbe auch localisirt ist, nach einem acuten Anfangsstadium auftritt, welches sich durch Fieber, Erbrechen und Convulsionen kennzeichnet, — und wenn mit dieser Paralyse schon frühzeitig Atrophie, Veränderungen in den elektrischen Reactionen und Verlust der Reflexthätigkeit in den gelähmten Theilen vergesellschaftet sind.

Anatomische Veränderungen und Pathologie. — „Poliomyelitis anterior in Folge von Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner“ ist zu einer Redensart der neurologischen Wissenschaft geworden.

Es wäre allerdings gut, wenn eine so einfache Aussage die vielbesprochene Streitfrage über die pathologischen Veränderungen, die dieser Krankheit zu Grunde liegen, lösen würde.

Schon 1863 beschrieb Cornil den Fall einer Frau, die in ihrem zweiten Lebensjahre plötzlich an beiden Beinen gelähmt worden und im Alter von 49 Jahren an Carcinom gestorben war. Cornil fand das Rückenmark viel kleiner, als bei normalen Menschen und glaubte diese Thatsache einer Atrophie der hintern Wurzeln und der Vorder- und Seitenstränge zuschreiben zu müssen. Im Jahre 1865 untersuchten Prevost und Vulpian einen andern Fall, auch eine ältere Person betreffend, welche an cerebrospinaler Meningitis gestorben war. Sie hatte einen paralytischen Klumpfuss mit vollständiger Atrophie der Flexoren des Unterschenkels gehabt. Als veranlassende Ursache fand man eine Atrophie der Vorderhörner der linken Seite in der Lendenanschwellung vor. Die Anzahl der Ganglienzellen war vermindert und die Vorder- und Seitenstränge der gleichen Seite waren atrophirt. Ein ziemlich ähnlicher Befund wurde bei einem andern Falle von Clarke constatirt, aber die Wichtigkeit der Erkrankung der grauen Substanz und der Beziehungen der Ganglienzellen der Vorderhörner zu den gelähmten Theilen wurden erst definitiv festgestellt, als 1870 die berühmte Arbeit von Charcot und Joffroy erschien, welche die Atrophie der Ganglienzellen für alle Krankheitssymptome allein verantwortlich machte. Ihre Studien stützten sich auch auf die Untersuchung des Rückenmarks einer Frau, die in ihrem 40. Lebensjahre starb, aber im Alter von 7 Jahren von einer Kinderlähmung betroffen war. Die Ganglienzellen des Lendenmarks waren geschrumpft und theilweise ganz verschwunden. An Stelle dieser letzteren fand sich ein derbes sklerosirtes Gewebe.

Seit dem Erscheinen der Arbeit von Charcot und Joffroy wurde allgemein angenommen, dass bei Poliomyelitis diejenigen anatomischen Veränderungen, welche die graue Substanz und ihre Ganglienzellen betreffen, die wichtigsten sind; dass der krankhafte Process sich über die ganze Längsausdehnung des Rückenmarks erstrecken könne, sich aber meistens auf die Hals- oder Lendenanschwellung beschränke. Es kam dann die Frage auf, ob die Entzündung der Vorderhörner parenchymatöser Art, das heisst eine primäre Entzündung der Ganglienzellen sei, oder ob sie zu den interstitiellen Entzündungen gerechnet werden müsse, bei welchen die Neuroglia zuerst ergriffen und die Ganglienzellen erst später zerstört werden. Diese Streitfrage ist bis jetzt noch nicht entschieden worden. Die Discussion wurde von Roger und Damaschino eingeleitet und von Leyden, Schultze, Eisenlohr, Bramwell und verschiedenen anderen Autoren fortgesetzt. Leyden erkannte, dass eine Anzahl verschiedener pathologischer Processe die klinischen Symptome einer spinalen Kinderlähmung hervorrufen könnte. Er neigte zu Charcots Theorie der parenchymatösen Entzündung; aber bei einem von ihm untersuchten Falle schienen ihm die Läsionen eher den von Roger und Damaschino beschriebenen ähnlich zu sein. Es wurde offenbar, dass diese Frage nicht auf befriedigende Weise gelöst werden konnte, so lange die mikroskopischen Untersuchungen auf Fälle beschränkt waren, wo zwischen dem Auftreten der Krankheit und dem Tod des Patienten ein viele Jahre umfassender Zeitraum lag. Man versuchte frische Fälle dieser Krankheit zu untersuchen. Die erste günstige Gelegenheit bot sich, als eine weitverbreitete Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta ausbrach, welche vom Prof. Medin in Stockholm beobachtet und von seinem Schüler John Rissler, der über drei Autopsien Bericht erstattete, beschrieben wurde. Goldscheider, Dauber und Siemerling haben ebenfalls die Befunde von Autopsien bei Kindern veröffentlicht, die bald nach Beginn der Krankheit gestorben

waren. Diese deutschen Autoren haben viel dazu beigetragen, die genaue Kenntnis des anatomischen Processes zu fördern, und die Resultate ihrer Forschungen stehen in directem Gegensatze zu den Ansichten von Charcot und Joffroy, welche so allgemeinen Anklang bei den Neurologen gefunden hatten. Fast alle Autoren[1]) der Neuzeit sind zu der Schlussfolgerung gelangt, dass die ganze graue Substanz den Sitz interstitieller Entzündung bildet und dass die Veränderungen in den Ganglienzellen secundäre sind. Viele Autoren sind auch geneigt, Poliomyelitis für eine acute Infections-

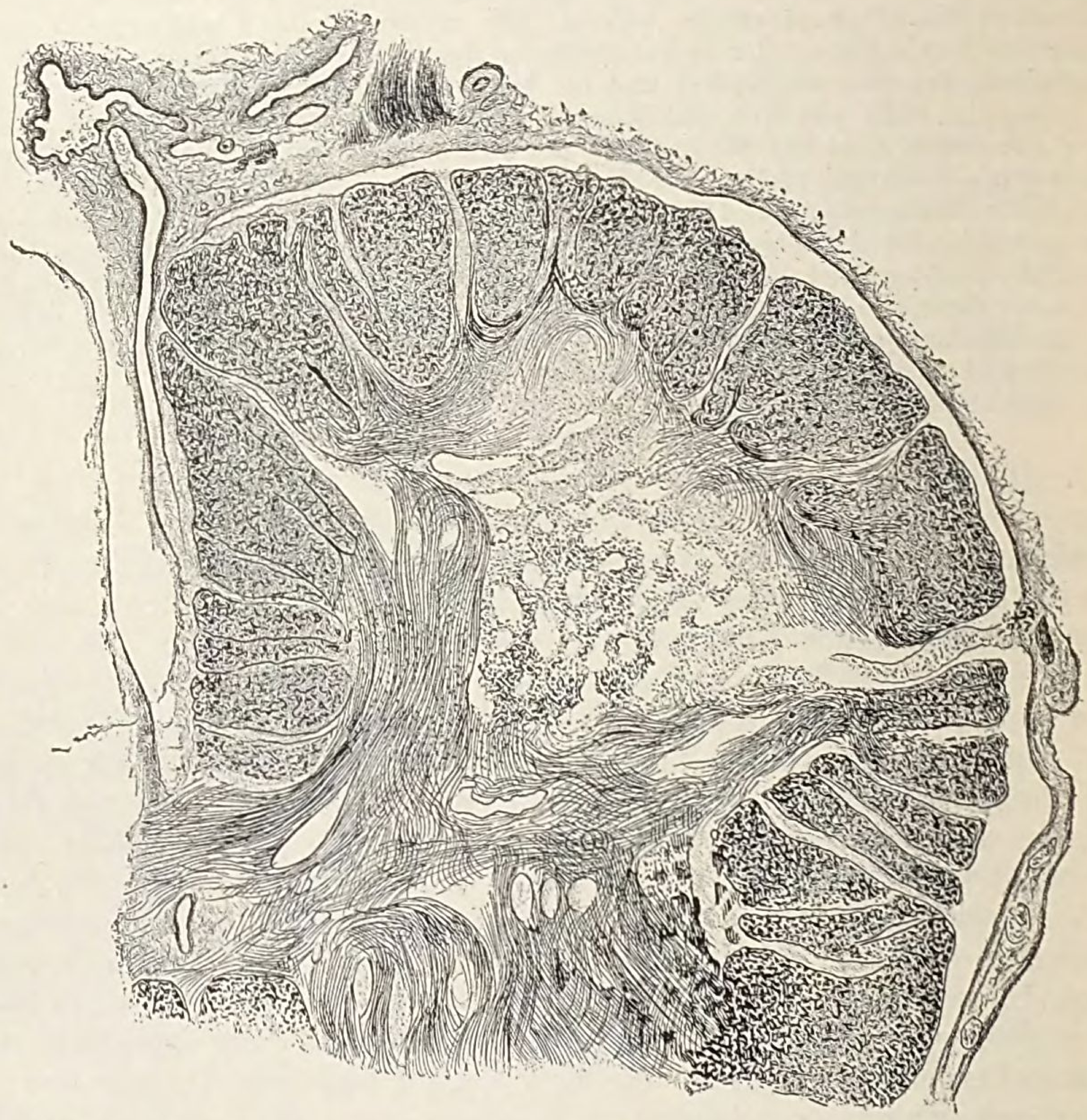


Fig. 77. — Poliomyelitis anterior; Theilerscheinung einer acuten Myelitis. Tod des Kindes (im Alter von zweieinhalb Jahren) acht Tage nach dem Auftreten einer vollständigen Lähmung der Beine und Arme. (Siemerling.) Schnitt durch ein Lendensegment, die Zerstörung der vorderen grauen Substanz in Folge eines Blutergusses in dieselbe zeigend.

krankheit anzusehen, obgleich bis jetzt noch gar keine Beweise für einen mikrobischen Ursprung der Krankheit vorhanden sind. Sie sind der Meinung, dass die ganze graue Substanz leicht vom Gifte angegriffen und inficirt wird und dass derjenige Theil des Rückenmarks, der am reichlichsten mit Blut versorgt ist, am leichtesten befallen wird (vide Fig. 73.)

Goldscheiders äusserst sorgfältig angestellte Forschungen weisen darauf hin, was für eine wichtige Rolle die Blutgefässe des Rückenmarks

[1]) Rissler und v. Kahlden sind Charcot's Ansichten treu geblieben.

spielen. Der Autor folgert, dass in den Wänden der Blutgefässe ein Zustand der Reizung besteht, welcher zu einer Erweiterung dieser Gefässe und zu einer Wucherung ihrer endothelialen Elemente führt. Von hier aus geht der krankhafte Process auf die Neuroglia über und verursacht eine Wucherung ihrer Zellen. Die Veränderungen in den Ganglienzellen sind degenerativer Natur und ebenso wie die in den Nervenfasern secundärer Natur und rühren von einer Erkrankung der Blutgefässe her. Goldscheider hat auch gezeigt, dass diese degenerativen Veränderungen in der Nähe der veränderten Blutgefässe besonders deutlich sind und dass die degenerirten Ganglienzellen innerhalb der Gefässnetze liegen.

Die von Siemerling beschriebenen Fälle unterstützen die Ansichten von Goldscheider u. A.; sie haben aber eine noch tiefere Bedeutung.

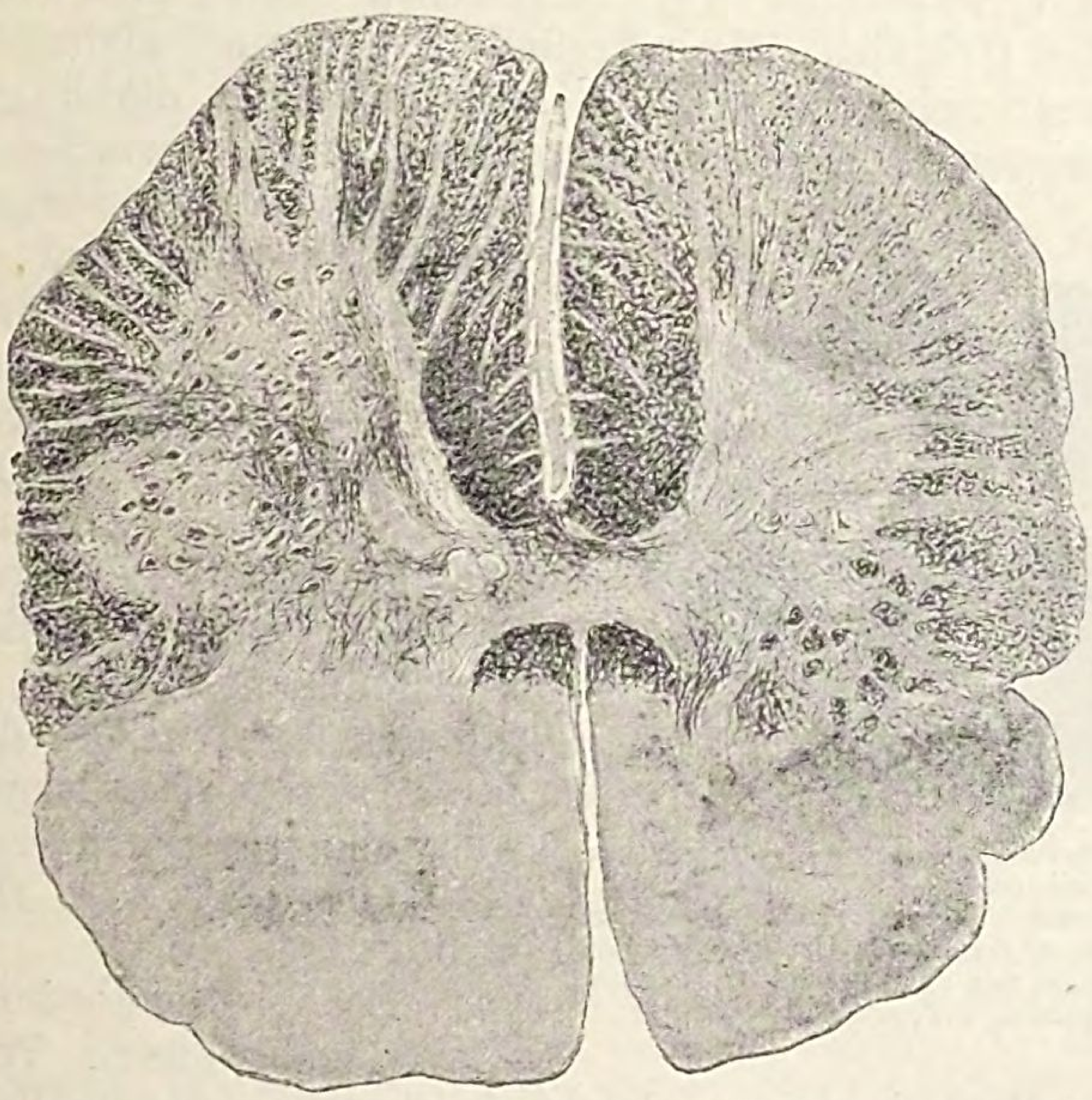


Fig. 78. — Poliomyelitis anterior alten Datums, Schwund der Ganglienzellen an der rechten Seite und Schrumpfung der rechten Hälfte des Rückenmarks zeigend. Zeichnung eines Schnittes durch das tiefere Halsmark.

Sie zeigen, dass in manchen Fällen eine Poliomyelitis anterior nur einen Theil einer allgemeinen Myelitis, der grauen sowohl als der weissen Substanz bildet. Die häufig vorkommende Beschränkung des Processes auf die Vorderhörner muss vollständig den Eigenthümlichkeiten der arteriellen Blutzufuhr zugeschrieben werden.

Es ist jedoch zweifelhaft, ob der Bluterguss in die Vorderhörner oft so zerstörend wirkt, wie bei einem von Siemerlings Fällen (Fig. 77). Alle diese Befunde beweisen, dass bei spinaler Kinderlähmung der Entzündungsprocess interstitiell und nicht parenchymatös ist. Er kann sich auf einige wenige Segmente des Rückenmarks beschränken, oder den grösseren Theil desselben befallen und sich bis zur Medulla oblongata und Pons ausdehnen.

Bezüglich der Veränderungen, die sich als Folge dieser Entzündung

in früher Jugend entwickeln und des Verhaltens des Rückenmarks in späteren Jahren verweisen wir auf die berühmten Arbeiten von Charcot etc.

Es verschwinden vor allem, und häufig vollständig, die grösseren Ganglienzellen der Vorderhörner und die wenigen, die erhalten bleiben, zeigen ein verändertes Aussehen. Der Kern ist verschwunden, der Zellkörper ist geschrumpft und die Contouren der Zellen zeigen ganz abnorme Formen, da keine Spur von Zellenfortsätzen mehr zu sehen ist. Aber nicht die Ganglienzellen allein verändern sich; sondern die ganze graue Substanz verfällt der Schrumpfung, und wie man aus der beiliegenden Zeichnung ersehen kann, ist der Umfang der ganzen grauen Substanz in einer Hälfte des Rückenmarks vermindert und die weisse Substanz der gleichen Seite hat auch ein viel kleineres Volumen als die der entgegengesetzten Hälfte. In Folge dieser in der grauen Substanz sich entwickelnden Veränderungen verschwinden die Clarke'schen Säulen gleichzeitig mit den anderen spinalen Gebilden. Diese Veränderungen sind unstreitig von denen der Vorderhörner abhängig, und in Anbetracht der durch neuere anatomische Forschungen erläuterten innigen Beziehungen zwischen den Vorderhörnern und dem übrigen Theil der grauen Substanz wird es uns leicht verständlich, warum durch Erkrankung in einem Theile der grauen Substanz mit gleichzeitiger Zerstörung von Nervenzellen, die Nervenfasern, welche solchen Zellen ihr Leben und ihre Ernährung verdanken, auch verschwinden. Die vorderen Nervenwurzeln sind kleiner als die entsprechenden Wurzeln der gesunden Seite. Diese Veränderungen sind sehr wahrscheinlich auch secundär durch die Affection der Ganglienzellen bedingt.

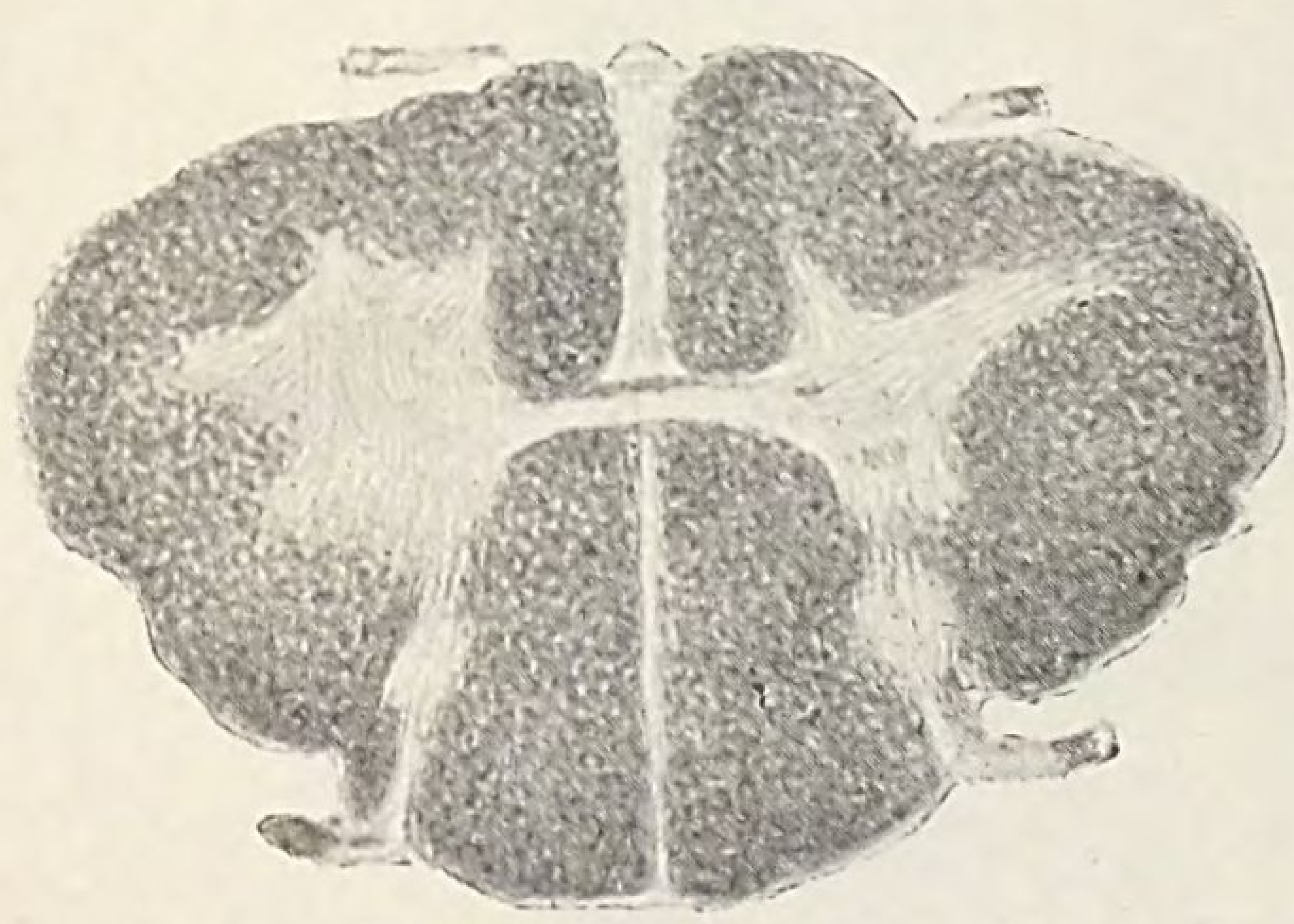


Fig. 79. — Poliomyelitis anterior. Chronisches Stadium; Schnitt durch das sechste Cervicalsegment, eine Verkleinerung der vorderen grauen Substanz und der ganzen Hälfte der rechten Seite zeigend. (Zeichnung nach einem mir gütigst von Dr. Collins verschafften Präparat.)

So viel über die im Rückenmark selbst beobachteten Veränderungen. Die atrophirten Muskeln zeigen gleichfalls charakteristische Veränderungen. Die Fasern haben bedeutend an Umfang eingebüsst, viele derselben sind gänzlich geschwunden und der früher von den normalen Fasern eingenommene Raum ist grösstentheils durch Fettgewebe ausgefüllt. Man findet bei diesen Fällen keine Kernwucherung und keine Hypertrophie der Fasern, wie in den Muskeln von Patienten, die an verschiedenen Formen von Muskeldystrophie leiden; aber selbst das Vorhandensein einiger hypertrophirter Fasern wäre nichts Ausserordentliches, da der Zustand von Hypertrophie eine beginnende Reizung, welche der Atrophie vorangeht, anzudeuten scheint. Marie hat sich bemüht, zu zeigen, dass bei Poliomyelitis selbst die Knochen trophischen Veränderungen unterliegen. Die Knochen sind kleiner als diejenigen des entsprechenden gesunden Gliedes und sehen auf dem Querschnitt runder aus als ein normaler Knochen.

Theorie der Krankheit. — Es wird allerseits zugegeben, dass die Poliomyelitis einem acuten entzündlichen Zustande der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks entspricht; aber nun fragt es sich, wodurch

eine solche Entzündung verursacht wird. Die einzige befriedigende Erklärung liegt bis jetzt in der Annahme, dass die Entzündung von einer acuten Infection herrührt, welche zufällig sich im Rückenmark localisirt hat, gerade wie andere acute Infectionskrankheiten eine Praedilection zur Ansiedelung in bestimmten anderen Theilen des Körpers zeigen. Der mikrobische Ursprung ist noch nicht klar dargelegt worden, aber alle klinischen Thatsachen weisen auf diese Erklärung hin und die ausgesprochene Abhängigkeit des myelitischen Processes von der Vertheilung der Blutgefässe verleiht dieser Theorie noch mehr Gewicht. Der infectiöse Ursprung der Poliomyelitis gewinnt auch noch dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass die spinale Kinderlähmung oft epidemisch auftritt. Solche Epidemien sind von Medin und Briegleb in Europa, und von Colmer (1843) und Caverly (1894) in den Vereinigten Staaten mitgetheilt worden.

Während mehrerer Jahre habe ich die Fälle von Poliomyelitis in der Poliklinik sowohl als in der Privatpraxis sorgfältig verzeichnet und dabei bemerkt, dass mindestens 75 Proc. zwischen den Monaten Juli und October vorkamen. Medin beobachtete 5 Fälle im Frühling eines Jahres und zwischen August und November hatte er im Ganzen 44 Fälle von Poliomyelitis untersucht, die während dieser Periode ihren Anfang genommen hatten. Sinkler gibt an, dass von 270 Patienten 213 (78,8 Proc.) in den heissen Monaten, von Mai bis December erkrankten.

Marie nimmt an, dass die Infectionsträger Embolie oder Thrombose in einem oder in mehreren Aesten der A. spinalis anterior hervorrufen und auf diese Art zur Entstehung von Poliomyelitis führen.

Marie ist auch geneigt, aus der grossen Aehnlichkeit zwischen Polioencephalitis und Poliomyelitis auf den infectiösen Charakter dieser letzteren Krankheit zu schliessen, und citirt zu Gunsten dieser Auffassung die zwei in einer Familie aufgetretenen Fälle vom Moebius. Eines der betreffenden Kinder war an einer acuten cerebralen und das andere an einer acuten spinalen Lähmung erkrankt. Aber dieser Beweis für die infectiöse Natur ist sicherlich sehr hinfällig und bei Moebius's Fällen mag es sich wohl eher um ein zufälliges Zusammentreffen als um eine Infection handeln, die bei einem Kinde eine cerebrale Lähmung, beim andern eine spinale verursacht haben sollte. Ebensowenig können zwei, in derselben Familie auftretende Fälle als ein Beweis für den epidemischen Charakter der Krankheit gelten. Vor einigen Jahren hatte ich zwei Geschwisterkinder in Behandlung, die beide, und zwar das eine zwei Wochen nach dem andern, an acuter spinaler Lähmung erkrankt waren. Das eine Kind zeigte eine intensive Lähmung der beiden unteren Extremitäten, während das andere nur eine leichte Paralyse der Extensorengruppe am Unterschenkel davontrug. Die Infectionstheorie scheint in solchen Fällen ganz einfach, aber bei genauer Nachforschung stellte sich heraus, dass bei beiden Kindern die Krankheitssymptome sich bald nach einem sehr kalten Seebade entwickelt hatten. Die Lehre von der infectiösen Natur der Poliomyelitis ist sehr plausibel, aber wir dürfen auch andere mögliche Ursachen nicht ausser Acht lassen, und die Einwirkung von Kälte kann, wie z. B. bei den eben erwähnten Fällen, manchmal einen mächtigen Factor in der Entwicklung von Poliomyelitis bilden. Es scheint mir, dass diejenigen Autoren einen Fehler begehen, welche auf einer einzigen Entstehungsursache einer so häufig auftretenden Krankheit wie Poliomyelitis beharren. Viele, vielleicht die meisten Fälle, sind durch Infection verursacht, aber manche können durch Kälteeinwirkung und andere durch leichte traumatische Schädigungen bedingt sein. Marie hat Recht, wenn er behauptet, dass die Poliomyelitis niemals direct durch Dentition hervorgerufen wird; aber während der Periode des Zahnens können andere Einflüsse zu einer Zeit, wo das Rückenmark sowohl als das Gesammtnervensystem sich in einem Zustand ausserordentlicher Reizbarkeit befinden, die Krankheit herbeiführen. Was wir eben über die Theorie der Krankheit gesagt haben, enthält auch alles, was mit Sicherheit bezüglich der Aetiologie derselben ausgesagt werden kann.

Differentialdiagnose. — Poliomyelitis wird während des acuten Stadiums am häufigsten mit acuten cerebralen Erkrankungen wie Menin-

gitis oder mit irgend einer Form von acuter cerebraler Lähmung verwechselt. Meningitis kann gleich ausgeschlossen werden, wenn ausser Coma und Convulsionen keine andern Anzeichen eines meningealen Processes vorhanden sind. Bei Meningitis bilden diese Convulsionen die ersten Symptome einer Reihe von zahlreichen Cerebralerscheinungen, wie z. B. Erbrechen, Nackenstarre, Kopfschmerzen, Affectionen der Gehirnnerven und dergleichen. Bei Poliomyelitis finden sich diese Symptome überhaupt nicht und das Coma, sowie die Convulsionen dauern nur eine verhältnismässig kurze Zeit.

Es ist nicht schwer, die voll entwickelten Fälle von acuter spinaler und acuter cerebraler Lähmung bei Kindern auseinander zu halten, aber die weniger ausgesprochenen Typen dieser Krankheiten sind nicht leicht von einander zu unterscheiden, wenn nicht alle begleitenden Symptome sehr sorgfältig gewürdigt werden. Die Art des Beginnes kann bei beiden ganz gleich sein und auf die grosse Aehnlichkeit, welche die beiden Krankheiten in der Art ihres Beginnes haben, hat Strümpell eigentlich seine Theorie von ihrer Analogie gestützt. Aber von den Anfangssymptomen abgesehen, sind die klinischen Merkmale der zwei Krankheiten einander fast diametral entgegengesetzt. In der folgenden Vergleichungstabelle sind diese Symptome in einer möglichst übersichtlichen Weise gegen einander gestellt:

Acute spinale Lähmung.	Acute cerebrale Lähmung.
Einsetzen plötzlich, mit Fieber, Coma und Convulsionen. Convulsionen wiederholen sich selten nach den ersten Tagen.	Einsetzen plötzlich, mit Fieber, Coma und Convulsionen. Convulsionen können sich wiederholen.
Lähmung schlaff, von Atrophie begleitet.	Lähmung spastisch, mit Rigidität und Contracturen verbunden; keine Atrophie.
Lähmung weit verbreitet, möglicherweise alle Extremitäten in Mitleidenschaft ziehend, oder eng begrenzt, sich auf ein Glied oder selbst eine bestimmte Muskelgruppe beschränkend.	Lähmung gewöhnlich hemiplegisch, manchmal diplegisch oder paraplegisch. Monoplegie selten.
Elektrische Reactionen verändert (Ea. R.)	Elektrische Reactionen normal.
Tiefe Reflexe vermindert oder erloschen.	Tiefe Reflexe erhöht.
Psyche niemals bleibend beeinträchtigt, keine Epilepsie.	Psyche oft beeinträchtigt; häufig Epilepsie.

In manchen Fällen kann die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis anterior und einer peripheren (multiplen oder einfachen) Neuritis Schwierigkeiten bereiten. Der Beginn kann bei beiden ein gleich plötzlicher sein, obgleich bei vielen Fällen von Neuritis die Anfangssymptome sich viel langsamer einstellen als bei Poliomyelitis. Bei Neuritis bemerkt man in der Regel weniger Symptome allgemeiner nervöser Störung als bei Poliomyelitis; aber bei Neuritisformen mit deutlich toxischer Infection kann die Intoxication cerebrale Symptome erzeugen, welche den Initialsymptomen der Poliomyelitis sehr ähnlich sind. Die Vertheilung der Lähmung kann bei beiden Krankheitsformen die gleiche sein, aber im allgemeinen wird sie sich bei Neuritis viel eher nach der anatomischen Vertheilung der Nerven richten als bei Poliomyelitis. Bei der letzteren sind gewöhnlich Muskeln, die gemeinsam functioniren, sehr oft gleichzeitig von der Lähmung betroffen. Früher hielt man das Vorhandensein von Schmerz längs der Nervenstämme und längs der, die gelähmten Muskeln versorgenden Nervenäste, für einen sicheren Anhaltspunkt zur Differenzirung.

Dies gilt auch jetzt noch für die meisten Fälle, aber meine eigene Erfahrung hat mich gelehrt, dass im acuten Stadium der Poliomyelitis Schmerz vorhanden sein kann und dass es dem Arzt unmöglich ist festzustellen, ob diffuser Schmerz in den Gelenken vorliegt, oder ob derselbe sich längs der Verzweigung der peripheren Nervenäste nachweisen lässt, falls das Kind zu jung ist, um genau Auskunft zu geben. Ich habe jedoch bei Poliomyelitis den Schmerz niemals eine lange Zeit bestehen sehen, während er bei Neuritis in der Regel tage- und wochenlang fortdauert. Die Atrophie, die elektrische Erregbarkeit und die Reflexe können bei beiden Erkrankungen das gleiche Verhalten zeigen. Die Differentialdiagnose kann in vielen Fällen erst durchgeführt werden, nachdem man den ganzen Verlauf der Krankheit genau beobachtet hat. (Vide Capitel über multiple Neuritis.)

Die verschiedenen Formen progressiver Muskeldystrophie können gelegentlich für Poliomyelitis angesehen werden und umgekehrt. Bei Fällen, die man erst jahrelang nach dem Beginn der Erkrankung zu sehen bekommt, wird die Anamnese über die Art des Entstehens und über das Anfangsstadium der Krankheit überhaupt richtige diagnostische Anhaltspunkte geben. Beobachtet man einen Fall typischer Muskeldystrophie während des Stadiums der Atrophie, so kann eine flüchtige Untersuchung des Patienten zur Annahme einer alten Poliomyelitis führen, aber bei progressiven Dystrophien ergreift die Atrophie eher ein ganzes Glied als einzelne Muskelgruppen; erstreckt sich dieselbe über mehrere Extremitäten, so ist sie in der Regel viel verbreiteter, als bei Poliomyelitis; auch sind bei der letzteren Krankheit die elektrischen Veränderungen gewöhnlich viel ausgesprochener als bei den progressiven Muskeldystrophien.

Eine specielle Form der progressiven Muskelatrophie wird leicht mit den chronischen Stadien der acuten oder subacuten Poliomyelitis verwechselt; es ist dies die peronaeale Form der progressiven Muskelatrophie, der Typus Charcot-Marie, von welchem Tooth, Hoffmann, ich selbst und andere, Fälle beschrieben haben. Diese Atrophie, welche in der peronaealen Muskelgruppe anfängt, kann eine Zeit lang einer Poliomyelitis gleichen, bei welcher diese Gruppe in Mitleidenschaft gezogen ist, aber das Aufwärtsschreiten der Krankheit bei progressiver Muskelatrophie, ihre Tendenz zur Progression anstatt zur Rückbildung, das Befallensein der oberen Extremitäten, der streng bilaterale Charakter der Atrophie und die langsame Entwicklung, die Thatsache, dass die elektrische Erregbarkeit theilweise erhalten bleibt, ermöglichen es die peronaeale Form der progressiven Muskelatrophie von Poliomyelitis zu unterscheiden; aber die Differentialdiagnose verlangt eine höchst sorgfältige Untersuchung. Manchmal liefern, wenn es sich um progressive Muskelatrophie handelt, Heredität oder familiäres Stigma den richtigen Aufschluss über die wahre Natur der Krankeit.

Prognose. — Die Prognose der Poliomyelitis wird meist zu ungünstig gestellt. Dies rührt von der Thatsache her, dass immer eine Lähmung zurückbleibt; aber dieses Ueberbleibsel der Lähmung kann so geringfügig sein, dass man die Hoffnungen der Eltern und des Patienten nicht zu sehr herabdrücken sollte. Vor allem soll man nicht mit Sicherheit vorhersagen, dass das Kind für das ganze Leben ein Krüppel bleiben werde. Man kann gleich im Beginne der Krankheit nicht voraussagen, wie weit die Besserung gehen wird; aber je weiter verbreitet die Lähmung anfänglich ist, umso ausgedehnter ist naturgemäss die schliesslich zurückbleibende Lähmung, obgleich bei manchen Fällen, die sehr stürmisch einsetzen, ein grösserer Fortschritt zur Besserung beobachtet wird, als bei

solchen mit leichten Anfangssymptomen. In der Regel jedoch bleibt, wenn nur einige Muskeln gelähmt waren, auch nur eine sehr unbeträchtliche permanente Schädigung zurück. Während der ersten Wochen darf man nur wenig Veränderung erwarten; aber man ist berechtigt, zu hoffen, dass diejenigen Theile, welche während der ersten Woche oder Monate nach dem Beginn der Krankheit Heilungserscheinungen zeigen, bald ihre Kraft wieder erlangen und dass nur diejenigen, bei welchen nach Monaten noch keine Besserung auftritt, permanent gelähmt bleiben werden. Muskeln, die gelähmt sind, die aber leichte oder keine Veränderungen der elektrischen Reaction zeigen, geben günstige Heilungsaussichten, andererseits bleiben oft diejenigen Muskeln, welche sehr bald nach dem Beginn der Lähmung entschiedene Entartungsreaction geben, welche Monate hindurch stationär ist, für immer gelähmt. Je vollständiger der Muskelschwund, desto unwahrscheinlicher ist die Heilung der betreffenden Muskeln; bilden sich Contracturen in den antagonistischen Muskelgruppen, so ist das Resultat wahrscheinlich dauernde Unbrauchbarkeit, aber selbst dieser kann oft auf chirurgischem Wege abgeholfen werden.

Die Prognose quoad vitam ist mit wenigen Ausnahmen vollständig günstig. Bei Fällen, die einen tödtlichen Ausgang nehmen, tritt der Tod während der ersten Krankheitswochen ein. Die Eltern sind oft für die Versicherung sehr dankbar, dass die geistige Entwicklung des Kindes in keiner Weise leiden wird, wie gross auch die Lähmung sein möge. Der Arzt kann aber diese Versicherung nur dann geben, wenn er die Gewissheit hat, dass die Lähmung von einer spinalen Läsion herrührt und nicht eine Form cerebraler Paralyse darstellt.

Behandlung. — Während des acuten Stadiums einer Poliomyelitis anterior sollte nur der allgemeine Gesundheitszustand berücksichtigt werden; der Lähmung selbst braucht man nur wenig Beachtung zu schenken. Man sollte das Kind in einem ruhigen Zimmer halten und kann milde antipyretische Maassregeln anwenden wie z. B. kleine Dosen von Phenacetin, von Antipyrin, von Salicyl und dergleichen. In den Anfangsstadien sind kalte Proceduren oder milde Gegenreize über demjenigen Theil der Wirbelsäule, welcher im gegebenen Falle dem Sitze der Erkrankung entspricht, angezeigt; und man sollte ferner versuchen, die Verbreitung der Entzündung durch das Verabreichen kleiner Dosen von Bromsalzen und Ergotin (einige Tropfen des Extractum fluidum) zu beschränken. Jodverbindungen und andere Medicamente habe ich vollständig unwirksam gefunden. Das Kind sollte während dieser Periode sorgfältig ernährt und der Darm durch den Gebrauch kleiner aber genügender Dosen von Calomel gründlich entleert werden. Nachdem das acute Stadium überstanden ist, verlangen die gelähmten Muskeln Behandlung. Elektricität und Massage sind die wirksamsten therapeutischen Massregeln. Man vermeide Elektrisiren der Wirbelsäule; erstens, weil es gar nicht sicher ist, dass der elektrische Strom das Rückenmark erreicht und zweitens, weil die Anwendung starker Ströme das Kind sehr beunruhigt und eher zu einer Verschlimmerung, als zu einer Besserung beiträgt. Bei der Behandlung der gelähmten Muskeln spielt der elektrische Strom eine wichtige Rolle, indem er die dem Willen nicht mehr gehorchenden Muskeln zu Bewegungen reizt; das heisst in anderen Worten, er verschafft ihnen in bequemer Form gymnastische Uebung. Der Strom kann vielleicht ausserdem den Zustand der ge-

lähmten und atrophirten Muskeln bessern; ich will aber nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob er die Leistungsfähigkeit des gelähmten Nerven und Muskels erhöht oder nicht. Da wir wünschen, dass die Muskeln sich contrahiren, so wird sich nur jene Form der Elektricität als dienlich erweisen, auf welche der Muskel reagirt. Ist die Entartungsreaction eine vollständige, so ist der faradische Strom ganz nutzlos; haben ferner diagnostische Prüfungen erwiesen, dass die Muskeln auf die Anode besser reagiren als auf die Kathode, so bleibt Uebung unter Anoden-Oeffnung oder -Schliessung des Stromes die einzige richtige Methode.

Dies sollte in Sitzungen von 10—15 Minuten ein oder zweimal täglich geschehen und der Strom in solcher Stärke angewendet werden, als zur Hervorrufung leichter Contractionen genügt. Sehr starke Contractionen sind nicht nöthig und erhöhen die Schwierigkeiten bei der Anwendung der Elektricität. Falls auch nur die leiseste Reaction eines Muskels auf Faradisation nachweisbar ist, so sollte die letztere zusammen mit dem galvanischen Strom angewendet werden, und ich habe die Gewohnheit, selbst bei mit starker Lähmung verbundenen Fällen von Poliomyelitis gelegentlich Versuche mit dem faradischen Strom anzustellen, erstens um herauszufinden, ob irgend ein Zeichen von Besserung in irgend einer der gelähmten Muskelgruppen eingetreten ist, und zweitens, um solchen Muskeln den Vortheil beider Ströme zustatten kommen zu lassen. Reagiren die Muskeln auch nur ein wenig auf beide Ströme, so können beide in der gleichen Sitzung, oder abwechselnd der eine Strom in der einen Sitzung und der andere in der folgenden, angewendet werden. Ich bin vom guten Einfluss, den die Massage auf atrophirte und gelähmte Muskeln ausübt, überzeugt. Sie trägt unstreitig dazu bei, die Ernährung solcher Theile zu erhalten und bei Fällen mit beginnender Tendenz zu Contracturen kann diese durch die richtige Anwendung der Massage überwunden werden. Aber diese sollte womöglich jemandem anvertraut werden, der sie verständnisvoll ausführt und nicht der Mutter des Kindes oder einer Wärterin, deren „Reibungen“ in der Regel vollständig wirkungslos bleiben. Passive Bewegungen sind ganz in der Ordnung und man hat auch schon durch den regelrechten Gebrauch schwedischer Gymnastik, wie sie durch geübte Masseure ausgeführt wird, oder durch ein regelrechtes Behandlungssystem in einem wohlausgestatteten Zander'schen Institut gute Resultate erreicht. Leider bestehen solche Institute vorläufig nur in einigen grossen Städten.

Während der chronischen Stadien der Poliomyelitis sollten orthopädische Maassregeln ohne Rückhalt angewendet werden. Haben die Contracturen jahrelang gedauert, so werden sie nicht ohne Behandlung verschwinden. Durch Tenotomien werden ganz ebenso günstige Resultate erzielt, wie bei chronischen Augenlähmungen. Das Allgemeinbefinden des Kindes und der Zustand der gelähmten Muskeln bessert sich merklich, nachdem der orthopädische Chirurg seine Arbeit verrichtet hat. Solche Tenotomien brauchen sich nicht auf die Achillessehne zu beschränken, sondern viele der andern Muskeln, welche sich in einem Zustande von Contractur befinden, können ähnlich behandelt werden. Das Anlegen von Schienen nach den besten orthopädischen Principien ist für das Kind von grossem Nutzen und sollte nicht zu lange aufgeschoben werden, denn es ist viel besser, wenn man das Kind in Schienen herumgehen lässt, als es darauf ankommen zu lassen, dass sich hässliche Verunstaltungen der Gelenke bilden, welche es für das ganze Leben verkrüppeln können. Seitdem ich die Richtigkeit dieser Principien erkannte, habe ich die Genugthuung gehabt, zu sehen, dass selbst sehr junge Kinder einige Monate nach der Entwicklung einer Poliomyelitis gehen konnten, während man sie früher herumtragen oder in Fahrstühlen spazieren führen musste. Ich bin überzeugt, dass nur wenige Fälle von Poliomyelitis so schwer sind, dass nicht viel durch die

zweckmässige Anwendung orthopädischer Maassregeln erreicht werden könnte. Sind in Folge vollständiger Atrophie der Muskeln die Gelenke gänzlich nutzlos geworden, so kann man zur Ausführung der Arthrodese schreiten, wie dies von Wolf und Anderen angerathen wird. Auf diese Weise kann man ein völlig nutzloses Bein so weit bessern, dass es sich zum Stehen und Gehen verwenden lässt, es werden jedoch natürlicherweise diese Functionen immer von der Norm sehr weit entfernt sein. In jedem Stadium der Poliomyelitis sind active therapeutische Eingriffe erforderlich und es kann viel Schaden und Elend vermieden werden, wenn der Arzt, anstatt ruhig zuzuwarten und ganz unthätig zu bleiben, seinen Scharfsinn anstrengt, um bei jedem Fall herauszufinden, auf welche Art das Bein am besten zum Gehen brauchbar gemacht werden kann, sei dies nun durch die Anwendung von Schienen, oder durch eine der mannigfaltigen orthopädischen Maassregeln, die zu diesem Zwecke angerathen worden sind.

Poliomyelitis anterior subacuta.

Die Poliomyelitis anterior subacuta ist eigentlich nur eine Varietät der acuten Krankheitsform und braucht aus diesem Grunde nicht ausführlich besprochen zu werden. Der ganze Unterschied zwischen den beiden Krankheiten besteht in der Art des Beginnes und nach unseren heutigen Begriffen von dem Charakter und Ursprung acuter spinaler Lähmung bedeutet die subacute Varietät naturgemäss eine leichtere Form der Infection, als sie bei Fällen mit einem acuteren und heftigen Initialstadium vorkommt. Die Verschiedenheit der Symptome beschränkt sich auch gänzlich auf die Verschiedenheit in der Art des Einsetzens und der Entwickelung der Paralyse. Bei diesen Fällen der subacuten Form finden wir, dass die Krankheit sich sehr langsam entwickelt. Das Kind ist während einiger Tage oder Wochen nicht wohl, klagt über Müdigkeit beim Gehen und über Schmerzen in den Gelenken und Muskeln. Nach einiger Zeit wird, und zwar gewöhnlich in den unteren Extremitäten, eine entschiedene Parese einer oder mehrerer Muskelgruppen bemerkt. Diese nimmt zu und nach einer Woche oder später hat sich eine ausgesprochene Lähmung entwickelt. Die Paralyse nimmt dann in den afficirten Muskeln an Insensität zu und verbreitet sich manchmal annähernd nach Art einer progressiven Muskelatrophie von einer Muskelgruppe zur anderen. Es besteht also bei diesen Fällen anfänglich Neigung zur Ausbreitung, aber die Grenze wird sehr schnell erreicht und von diesem Augenblick fängt Rückgang der Lähmung an, jedoch in geringerem Grade, als bei acuten Fällen. Die Thatsache, dass ein solcher Rückgang nach einem gegebenen Zeitabschnitt eintritt, beseitigt alle Besorgnisse, dass man es mit einer Form der progressiven Muskelatrophie zu thun haben könnte. Als eine gute Illustration dieses Typus kann ich den Fall eines jungen Mädchens anführen, dass viele Jahre unter meiner Beobachtung stand. Als die Krankheitssymptome sich zu entwickeln begannen, war das Mädchen 13 Jahre alt. Eine leichte Schwierigkeit im Gebrauch der Zehen bildete, abgesehen von einer allgemeinen Schwäche und der Unmöglichkeit weit zu gehen, das erste Symptom, worüber das Mädchen klagte. Von den Extensoren der Zehen gieng die Lähmung auf den Tibialis anticus und auf die anderen Muskeln der Extensorengruppe des Unterschenkels über. Nach einer Weile wurden auch die vorderen Oberschenkelmuskeln in Mitleidenschaft gezogen, so dass das Mädchen mehrere Monate lang an den Beinen vollständig gelähmt war. Die Krankheit war weder durch Fieber noch durch irgend ein anderes Symptom acuter Erkrankung eingeleitet worden. Sie kam dann zu einem Stillstand; die vorderen Oberschenkelmuskeln erholten sich vollständig und die Lähmung beschränkt sich nun, nach einen Zeitraum von vier Jahren auf den Tibialis anticus und die Extensoren der Zehen. Aber selbst im Tibialis anticus sind die elektrischen Reactionen ganz normal und die zuerst erkrankten Extensoren der Zehen bieten ausgesprochene Entartungsreaction. Der Patellarreflex, der viele Jahre fehlte, kann nun durch Jendrassik's Methode hervorgerufen werden und das Mädchen, das früher unfähig war, das Bein überhaupt zu gebrauchen, hinkt jetzt nur sehr leicht beim Gehen.

Die Differentialdiagnose solcher Fälle bereitet oft Schwierigkeiten und sie werden leicht mit Fällen progressiver Muskelatrophie, besonders der peronaealen Form und mit Fällen chronischer Neuritis verwechselt; aber die Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen Krankheiten und der acuten Form von Poliomyelitis anterior werden uns auch zur richtigen Diagnose der subacuten Form verhelfen.

Behandlung. Bei der Behandlung sind die gleichen Principien anzuwenden, wie sie bei der vorhergehenden Besprechung der acuten Spinallähmung erörtert wurden. Bei denjenigen Fällen, bei welchen die ursprüngliche Krankeit bei weitem nicht so heftig ist, wie bei der acuten Form, kann von einer früheren Anwendung therapeutischer Maassregeln selbst mehr erhofft werden, aber man sollte im Gedächtnisse behalten, dass der natürliche Verlauf dieser Krankheit viel eher zu Heilung führt, als dies bei der acuten Form der Fall ist, so dass Tenotomien und andere chirurgische Eingriffe aufgeschoben werden sollten, bis die Krankheit stationär geworden ist und man keinen Grund hat, zu erwarten, dass eine weitere spontane Rückbildung stattfinden wird.

BIBLIOGRAPHIE.

Briegleb: Inaugural-Dissertation. Jena, 1890.
Caverly: New York Medical Record, 1894, Bd. XLVI., p. 673.
Charcot et Joffroy: Arch. de Physiologie, Paris 1870, p. 134.
Collins J.: New York Medical Journal, January 1894.
Colmer G.: American Journal of the Medical Sciences, 1843.
Dauber: Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. IV.
Goldscheider: Zeitschrift f. kl. Med., Band XXIII., 1893, p. 494.
Jacoby, Mary P.: Artikel in Pepper's System.
v. Kahlden, C.: In Ziegler's Beiträge, 1893, Bd. 1893, Centralbl. für Path., 14. September 1894.
Leyden: Arch. f. Psychiatrie, Bd. VI., p. 271.
Marie P.: Maladies de la moëlle. Paris 1892.
Medin: Verhandlungen des zehnten internationalen Congresses, Bd. II, Abth. VI.
Roger et Damaschino: Comptes Rend. de la Soc. d. Biologie, 1871.
Schultze: Neurolog. Centralbl. 1892, Nr. 19, Virchow's Arch., Bd. LXVIII.
Seeligmüller: Gerhardt's Handbuch, Bd. V.
Siemerling: Arch. f. Psych., Bd., XXVI., p. 267. (Vollst. Literatur bis 1894).
Sinkler: Keating's Cyclopaedia, p. 683.
Volkmann: Volkmann's Sammlung, Nr. 1.
Wolff, J.: Berl. kl. Wochenschr., 1886, Nr. 52.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

ACUTE MYELITIS.

Die Diagnose Myelitis oder Rückenmarksentzündung hat sowohl bei Kindern, als bei Erwachsenen schon oft zur Bemäntelung diagnostischer Unkenntnis gedient. Wenn wir die Fälle nach der Art des Beginnes eintheilen, so können wir eine acute, subacute und chronische Form unterscheiden; vom aetiologischen Gesichtspunkte aus können wir eine idiopathische, eine traumatische Myelitis, eine tuberculöse und eine syphilitische Form der Myelitis unterscheiden. Da die Symptome beinahe dieselben sind, gleichgiltig welches die ursprüngliche Ursache der Krankheit sein möge, wird es besser sein, die charakteristischen Merkmale der acuten Myelitis zu beschreiben, da sie häufig genug bei Kindern vorkommt, so dass eine specielle Besprechung derselben gerechtfertigt erscheint.

Symptome. — Die Symptome variiren im gegebenen Falle je nach dem Sitz der Entzündung und der Intensität des Processes. Das klinische Krankheitsbild wird von der Ausdehnung des Erkrankungsherdes im Rückenmark abhängen. In solchen Fällen ist, mehr als in irgend welchen anderen, eine genaue Kenntnis der Functionen, die mit jedem Segment des Rückenmarks verbunden sind, von Bedeutung, wenn eine befriedigende Diagnose gestellt werden soll. In jedem Falle von vollständiger Myelitis transversa, in welcher Höhe der Entzündungsherd auch liegen möge, sind Bewegung und Sensibilität in erster Linie betroffen, die Reflexe sind gestört, und die Functionen der Blase und des Mastdarms beeinträchtigt. Doppelseitige Lähmung (Paraplegie) ist die natürliche Folge einer Myelitis. Befindet sich die Laesion im Halsmark, dann werden die oberen sowie die unteren Extremitäten gelähmt sein; die ersteren, weil gerade die Theile, die im innigsten Zusammenhang mit der Bewegung der oberen Extremitäten stehen, zerstört sind; und die unteren Extremitäten sind mitergriffen, weil die Fasern, die zu ihnen führen, am Ort des Krankeitsherdes unterbrochen sind. Der doppelseitige Charakter der Lähmung ist nach allem jenes Symptom, welches häufiger auf eine spinale als auf irgend eine anderweitig im Nervensystem localisirte Erkrankung hinweist.

Fast die einzigen Ausnahmen dieser Regel sind jene Fälle, in denen eine multiple Neuritis, eine aufsteigende Landry'sche Lähmung oder doppelseitige cerebrale Läsion, eine bilaterale Lähmungsform erzeugen.

Ist die Läsion im Halsmark gelegen, so wird die Lähmung der oberen Extremitäten eine schlaffe, die der untern Extremitäten dagegen spastischer Natur sein. In solchen Fällen wird sowohl an den vier Extremitäten, als auch am Rumpfe eine in ihrer Ausdehnung dem Niveau

der erkrankten Stelle entsprechende Anaesthesie vorhanden sein. Pupillar-Symptome, einseitiges Erröthen (in Folge von Läsion des Sympathicus) und Lähmung des Zwerchfelles kommen in manchen Fällen vor. Befindet sich der Krankheitsherd im Lendenmark, so beschränkt sich die Lähmung auf die untern Extremitäten, ist schlaffer Natur, und wird von mehr oder minder hochgradiger Atrophie begleitet. Ist die Läsion in der Gegend des Hals- oder Brustmarks, und das Lendenmark vollständig von der Erkrankung verschont, so ist die Paraplegie der untern Extremitäten spastischer Natur und der Grund dafür kann leicht verstanden werden, wenn wir uns die Thatsache vor Augen halten, dass nach Querschnittsläsion in irgend einem Niveau des Rückenmarks die Seitenstränge von dieser Höhe nach abwärts degeneriren (Fig. 80) und dass diese Degeneration der Seitenstränge, vorausgesetzt, dass die graue Substanz des Lendenmarks normal ist, eine spastische Form der Paralyse mit Rigidität und Contracturen hervorrufen wird. Wenn wir alle Fälle von Myelitis zusammenfassen, so finden wir, dass in der überwiegenden Mehrzahl derselben das Dorsalmark erkrankt; in diesen Fällen bleiben die Arme frei, da ihre spinalen Centren oberhalb des Niveaus der Verletzung gelegen sind. Das Lendenmark hingegen ist durch secundäre Degeneration mitbetheiligt.

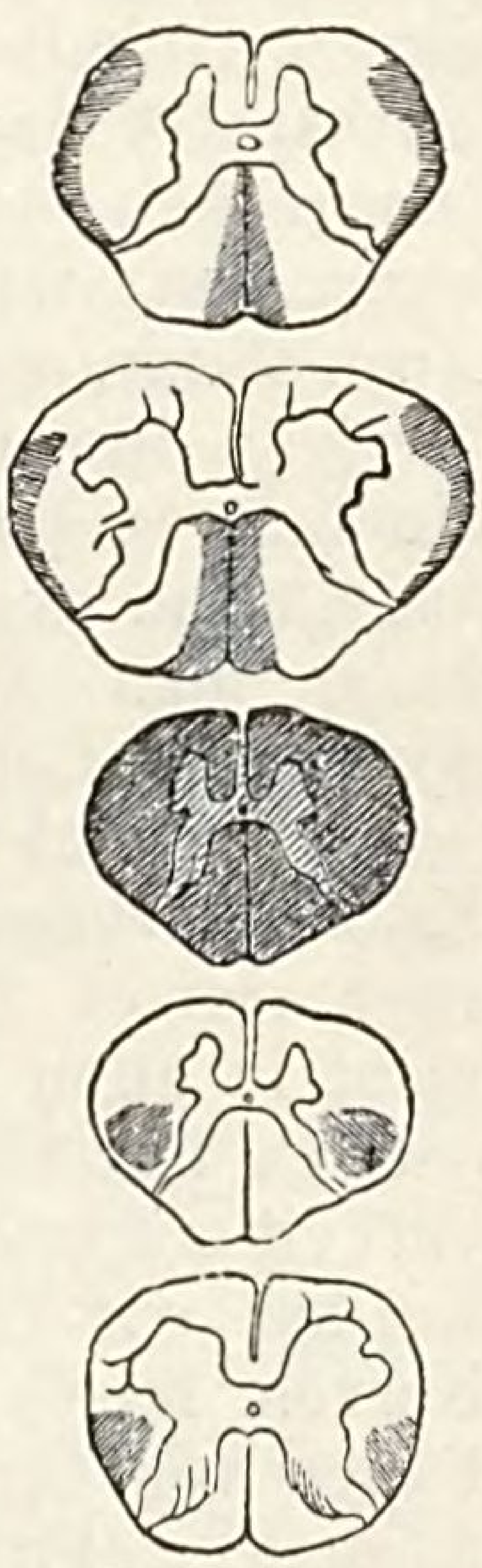


Fig. 80. — Secundäre, aufsteigende und absteigende Degeneration nach einer transversalen Läsion im oberen Dorsalmark. (Strümpell.)

Die Sensibilität wird in einem sehr frühen Stadium der Krankheit, oft schon gleich zu Beginn derselben beeinträchtigt. In der That treten in Fällen traumatischen Ursprungs Verlust der Bewegungsfähigkeit und der Sensibilität fast augenblicklich ein, so dass eine Person, die eine derartige Läsion erleidet, nicht nur fühlt, dass ihre Beine kraftlos sind, sondern dass dieselben gleichzeitig auch abgestorben zu sein scheinen. Anaesthesie existirt in allen denjenigen Theilen, die von Nerven versorgt sind, welche unterhalb des Sitzes der Rückenmarksaffection entspringen, und in den typischen Fällen sind alle Formen der Sensibilität gleichförmig ergriffen. So finden wir gewöhnlich, dass eine spastische Paraplegie mit Verlust des Tastvermögens, des Schmerz-, Temperatur- und Muskelgefühls in den betroffenen Theilen verbunden ist. Da die Anaesthesie in innigem Zusammenhang mit der Unterbrechung der Leitung in den Bahnen steht, welche auf dem Wege der hintern Wurzeln die Impulse centralwärts leiten, wird die Ausdehnung des anaesthetischen Bezirks uns natürlich genügenden Aufschluss über die obere Grenze des Krankheitsherdes im Rückenmark geben. (Vide pag. 222 und 223.) Ueber der obern Grenze des anaesthetischen Districts, an diesen anschliessend, befindet sich gewöhnlich eine Zone von Hyperaesthesie. Dies beweist, dass in dem der hyperaesthetischen Zone entsprechenden Rückenmarkssegment wohl ein Zustand erhöhter Reizbarkeit besteht, welcher die Fasern der hintern Wurzeln in Mitleidenschaft zieht, dass jedoch dort nicht der eigentliche destructive Krankheitsprocess sich abspielt. Ueber dem hyperaesthetischen Bezirk ist gewöhnlich vollständig normale Sensibilität anzutreffen. In anderen Fällen finden wir statt deutlicher Hyperaesthesie ein Gürtelgefühl, welches auch die Grenze

zwischen den normalen und den erkrankten Rückenmarkssegmenten kennzeichnet.

Das Verhalten der Reflexe bietet gleichfalls einen Behelf für die Localisation des Krankheitsherdes. Liegt eine Läsion in der Cervicalregien vor, so sind alle Reflexe der oberen Extremitäten aufgehoben, während diejenigen der unterhalb gelegenen Theile gesteigert sind. Sitzt der Krankheitsherd in der Dorsalregion, so werden Reflexe, die mit diesen Segmenten in Verbindung stehen, wie zum Beispiel der abdominale und epigastrische verschwunden, die tiefer gelegenen dagegen gesteigert sein. Befindet sich die Läsion in der Lendengegend, so geht das Kniephänomen verloren und der Achillessehnenreflex fehlt gleichfalls. In manchen Fällen, wo sich die Entzündung auf einen schmalen Streifen beschränkt, gestalten sich diese Reflexe manchmal anders und können uns directe Anhaltspunkte in Betreff der genauen Ausdehnung der Rückenmarksentzündung geben. So war in einem Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, das Kniephänomen verloren, während der Fussklonus vorhanden war. Dieser Befund im Vereine mit der Begrenzung der Anaesthesie, welche eine Betheiligung der tieferen Dorsalsegmente verrieth, bewies, dass die obere Lendenregion leicht mitergriffen war, dass aber die tieferen Lumbal- und Sacralsegmente nicht direct durch die Krankheit angegriffen waren. Da die dorsale Myelitis am häufigsten vorkommt, so findet man auch gewöhnlich Steigerung der Reflexe, verbunden mit spastischer Contractur der Beine.

Die elektrischen Reactionen richten sich nach der Localisation des Krankheitsherdes. In Fällen von cervicaler Läsion wird man, wenigstens nach einigen Tagen oder Wochen, Entartungsreaction in manchen, wenn nicht in allen Muskeln der oberen Extremitäten finden; die Muskeln der unteren Extremitäten bleiben dagegen hinsichtlich ihrer elektrischen Erregbarkeit unverändert. Sitzt jedoch die Läsion in den Lumbalsegmenten, so werden wir Entartungsreaction in denjenigen Muskeln vorfinden, deren Nerven im Gebiete der erkrankten Rückenmarkspartie entspringen. In Fällen von cervicaler oder dorsaler Myelitis können wir deshalb vollständig normale elektrische Reactionen in den unteren Extremitäten erwarten, so intensiv auch die Lähmung daselbst sein möge.

Einige andere Symptome müssen erwähnt werden, weil sie ausserordentlich charakteristisch für acute Myelitis sind und oft als diagnostischer Behelf dienen, wenn andere Symptome die Diagnose noch zweifelhaft erscheinen lassen. In allen solchen Fällen von Myelitis, wo immer auch der Entzündungsherd sich befinden mag, sind die Blasen- und Mastdarmreflexe gestört oder vollständig aufgehoben. Das Resultat ist Harnverhaltung, möglicherweise mit Harnträufeln verbunden, oder constantes Harnträufeln, ferner entweder Stuhlverhaltung oder unfreiwilliger Abgang der Faeces. Da die Centren für diese Reflexe sich in dem tiefsten Theil des Rückenmarks befinden und da jeder Theil des Rückenmarks unversehrt bleiben muss, wenn solche sensible Eindrücke zu den höheren Centren geleitet werden sollen, so ist es begreiflich, warum diese Symptome vorhanden sein müssen, sei nun die Verletzung in den Lumbal-, Dorsal- oder in den Cervicalsegmenten gelegen. Verlust der Geschlechtsfunctionen kommt bei Myelitis des Kindesalters wohl kaum in Betracht, hingegen kommt Priapismus, hervorgerufen durch Reizung des spinalen sexuellen Centrums,

durchaus nicht selten im Kindesalter vor und ist zeitweise ein sehr belästigendes Symptom. Unfreiwillige spasmodische Zuckungen kommen beinahe bei allen Formen der Myelitis vor. Ich kenne kein Symptom, das im Ganzen für spinale Läsionen charakteristischer wäre, dasselbe dient oft als Unterscheidungsmerkmal zwischen functioneller und spinaler Lähmung. Diese spastischen Phänomene sind augenscheinlich durch eine Irritation der normalen Ganglienzellen bedingt, die Reizbarkeit ist oft so gross, dass der leichteste sensible Reiz genügt, um solche unfreiwillige Spasmen hervorzurufen. Unter diesen Umständen genügt das blosse Berühren des gelähmten Theiles — einer Zehe zum Beispiel — um eine Contraction des ganzen Beins zu verursachen.

Trophische Störungen sind ausserordentlich häufig und sehr zu befürchten. Decubitus entsteht leicht an allen Theilen, welche einem Druck ausgesetzt werden, u. zw. unterhalb der Schulterblätter, über dem Kreuzbein, an den Hüften und selbst über den Malleoli interni oder an den Innenflächen der Kniee und Oberschenkel, überhaupt dort, wo Theile sich berühren, gegeneinander drücken, oder in anderer Weise unter Druck kommen. Das fortwährende Harnträufeln und die Verunreinigung der Patienten begünstigen die Bildung eines ausgedehnten Decubitus in der Kreuzbeingegend, und obwohl es wahr ist, dass solche Decubitus auch ohne irgend welchen äusseren Reiz vorkommen können, werden sie doch durch das Harnträufeln oder den unfreiwilligen Stuhlabgang sehr verschlimmert. Der Decubitus beginnt in der Regel mit Röthung der Haut; die Epidermis wird bald abgerieben, die Cutis blossgelegt, um ebenfalls zu zerfallen; allmählich frisst das Geschwür seinen Weg durch alle unterliegenden Theile, bis der Knochen blosgelegt ist, vorausgesetzt, dass das Leben des Patienten noch so lange dauert.

Jede Form der acuten Myelitis kann von Fieber begleitet sein, welches zwischen 38—40° Celsius variirt oder noch höher steigt. Das Fieber ist zweifellos durch den myelitischen Process bedingt, aber es wird oft durch die Complicationen der Myelitis gesteigert und manchmal permanent gemacht. Solche Complicationen sind tiefer Decubitus mit Absorption putriden Eiters und Gefahr von Phlebitis; ferner das Vorkommen von Cystitis und Pyelonephritis, welche nicht ungewöhnlich sind. In Fällen von Myelitis mit plötzlich steigendem Fieber, Schüttelfrösten, starken Remissionen und plötzlichen Exacerbationen ist die Wahrscheinlichkeit, dass dieses Fieber von irgend einem pyämischen Process herrührt, in der That sehr gross. Sobald die Krankheit über das acute Stadium hinaus ist, lässt das Fieber nach und die Temperatur bleibt vollständig normal, bis wieder irgend eine Complication eintritt.

Sobald die Mehrzahl der obgenannten Symptome vorhanden ist, kann die Diagnose acute Myelitis (transversa) mit Bestimmtheit gestellt werden. Die Modification der Symptome bei einer unvollständigen oder subacuten oder chronischen Myelitis lässt sich aus der vorangehenden Beschreibung leicht entnehmen. In jedem Falle handelt es sich in erster Linie, den Ursprung der Myelitis festzustellen. Idiopathische Myelitis ist nach unsern heutigen Begriffen kaum denkbar, und hier, ähnlich wie in manchen andern Fällen, ist es besser, von Myelitis aus unbekannten Gründen zu sprechen, als einzuräumen, dass in manchen Fällen die Erkrankung thatsächlich

spontan entsteht. In Fällen, die ohne bekannte Ursache bei Kindern vorkommen, bin ich geneigt, leichtes Trauma anzunehmen.

Ein Kind von acht Jahren, ein gesundes schönes Mädchen, hatte während eines Spazierganges auf einer Landstrasse das Bedürfnis, Harn zu entleeren. Ihre Mutter nöthigte sie, dies auf der Strasse zu thun. Das Kind eilte auf die Seite und indem es versuchte, den rechten Fuss auf einen Stein zu stellen, der kaum einige Zoll hoch war, verlor es das Gleichgewicht und fiel nach rückwärts, wobei sie sich die Mitte des Rückens anstiess. Das Kind fühlte gleich Schmerzen, war aber noch im Stande, eine kleine Strecke weit zu gehen; bald verminderte sich die Kraft in den Beinen; es musste getragen werden, wurde ins Bett gelegt und in vierundzwanzig Stunden hatte sich eine sehr ausgesprochene Form acuter Myelitis transversa entwickelt. Nach drei Tagen war vollständige Anaesthesie bis zur Nabellinie hinauf vorhanden. Die Paralyse der untern Extremitäten war vollständig. Es trat Verhaltung des Harns und der Faeces ein, Decubitus kam hinzu und das Kind starb drei Wochen nach dem Unfall in Folge dieser Complicationen.

In andern Fällen wirkt das Trauma viel heftiger und eine vollständige Zerstörung des Rückenmarks kann das Resultat einer Verletzung der Wirbelsäule sein. Acute Myelitis kann durch blosse Erschütterung, ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbelsäule zu Stande kommen. Die Myelitis, welche in Verbindung mit Geschwülsten des Rückenmarks, mit tuberculösen Affectionen der Meningen vorkommt, braucht nicht besonders in Betracht gezogen zu werden, da sie blos einen Theil des schweren Grundleidens bildet. Die zwei Formen von Myelitis, welche am häufigsten bei Kindern vorkommen, sind jene, welche durch die Pott'sche Krankheit oder durch syphilitische Infection verursacht werden; aber beide Formen sind so ausgesprochen und so wichtig, da sie besondere Beachtung verdienen.

Acute Myelitis kommt auch in Verbindung mit andern acuten Infectionskrankheiten vor, wie zum Beispiel Typhus, Scharlach, Pocken u. a. In manchen derartigen, für Myelitis gehaltenen Fällen handelte es sich indessen um Neuritis multiplex. Zu betonen ist die Wichtigkeit von rheumatischen oder atmosphärischen Einflüssen (Abkühlung) als directe Ursache von Myelitis im Kindes- und Jünglingsalter. Ein junges Mädchen von ungefähr sechzehn Jahren wurde mir aus dem Süden zugeführt mit folgender Anamnese: An einem sehr warmen Frühlingsabend hatte sie ein warmes Bad genommen und sich gleich darauf an das offene Fenster gesetzt, wobei sie nur mit einem dünnen Hemd bekleidet war. Sie sass stundenlang da und schlief fest ein. Am nächsten Morgen ward es ihr sehr schwer, die beiden obern Extremitäten zu gebrauchen. Im Verlaufe einiger Tage waren dieselben vollständig gelähmt und gleichzeitig wurden auch die Beine steif und bewegungslos. Sie hat seit jener Zeit, einer Periode von mindestens sechs Jahren, an den Folgen dieser Myelitis gelitten und bietet selbst jetzt eine atrophische Form von Paralyse der rechten obern Extremität dar, wobei auch die linke Extremität in leichterem Grade in Mitleidenschaft gezogen ist. In beiden unteren Extremitäten macht sich eine vollständige spastische Lähmung bemerkbar, gleichzeitig besteht Incontinentia urinae et alvi; daneben hatte sie noch bedeutende Störungen der Sensibilität, obgleich die letzteren sich weit mehr gebessert haben, als die Erscheinungen der Paralyse oder der Atrophie.

Erkältung spielt eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Rücken-

markskrankheiten. Wir haben sie als ein aetiologisches Moment bei der Poliomyelitis anterior acuta erkannt und müssen in ihr einen mächtigen Factor in manchen Fällen von Myelitis transversa acuta erblicken.

Pathologie und pathologische Anatomie. — Die zarte Structur des Rückenmarks macht dasselbe für Entzündungskrankheiten besonders empfindlich. Die Cervical- und Lumbalanschwellungen des Rückenmarks bilden seltener als das Dorsalmark den Sitz solcher Entzündung. Der Grund hiefür ist nicht leicht zu erklären, muss aber wahrscheinlich in der Eigenthümlichkeit der Blutversorgung gesucht werden.

Es kann nur wenig Zweifel darüber bestehen, dass Beeinträchtigung der Blutzufuhr zum Rückenmark nekrotische Erweichung zur Folge haben kann, wie dies ja auch bei andern Organen der Fall ist. In einer Form von Myelitis, nämlich derjenigen syphilitischer Natur, kann die Beziehung der Myelitis zu der Erkrankung der Blutgefässe deutlich dargelegt werden. Bei diesen Zuständen sind die kleinen Blutgefässe durch Thromben verstopft und die Folge dieser Verstopfung ist eine nekrotische Erweichung der durch dieselben ernährten Theile. In Fällen von traumatischer Myelitis rühren die allerersten Veränderungen von mechanischer Verletzung mit Compression der zarten Gewebe des Rückenmarks durch Bluterguss und von der durch den Druck bedingten Nekrose her. Es ist schwieriger, genau zu erklären, auf welche Weise die Myelitis in Fällen, wo toxische Einflüsse in Betracht kommen, hervorgerufen wird; es sei denn, wir setzen voraus, dass der veränderte Chemismus des Blutes, Gerinnung desselben und Obstruction der Blutgefässe verursacht, welche die gleichen Folgen haben, wie in jenen Fällen, wo diese Zustände durch selbständige Erkrankungen der Blutgefässe verursacht werden. Die Entstehung der Myelitis durch Erkältung und rheumatische Einflüsse im Allgemeinen, kann auf diese Weise nicht befriedigend erklärt werden; ebenso kann keine andere plausible Erklärung dafür gegeben werden. Die Myelitis, welche durch blosse Erschütterung, ohne irgend welche sichtbare anatomische Veränderungen ensteht, muss durch die Annahme erklärt werden, dass feinere Structurveränderungen in der grauen und weissen Substanz vorhanden sind, und zwar solche, wie sie im Rückenmark der Thiere, an welchen Schmauss experimentirte, vorgefunden werden.

Wenn auch der nähere Entstehungsmechanismus der verschiedenen Formen der Myelitis noch unbekannt ist, so existirt über die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung kein Zweifel mehr. Was den makroscopischen Befund bei Myelitis anbelangt, so ist das erkrankte Rückenmark gewöhnlich von hyperaemischen Meningen umgeben und das Rückenmark selbst kann bei frischen Entzündungsprocessen geröthet und leicht geschwollen erscheinen. Die Grenze zwischen der weissen und der grauen Substanz ist oft nicht so deutlich sichtbar wie beim normalen Rückenmark. Es verändert sich ferner die Consistenz des Rückenmarks, welches entweder etwas weicher als das normale oder so verflüssigt ist, dass es nach Aufschneiden der Pia wie rahmartiger Eiter herausfliesst. Dies ist ein oft constatirter Sectionsbefund; aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Rückenmark intra vitam lange nicht so weich, aber, gleich anderem nekrotischen Gewebe, wird es gleich nach dem Tode verflüssigt. Bei acuter Myelitis kommen ausserordentlich häufig capilläre Blutungen vor und der Krankheitsherd kann das Bild der rothen Erweichung darbieten. Man findet alle Grade der Veränderung von rother Erweichung bis zu dem Zustande haemorrhagischer Myelitis, in welcher die Blutergüsse im Krankheitsbild derart vorherrschen, dass sie alle anderen Veränderungen während einiger Zeit verdecken. Ist das Blut einige Zeit vor dem Tode aus den Gefässen ausgetreten, so kann sich seine Farbe verändert haben, so dass dann die Erweichung eine gelbe ist. Oder wir können einen Zustand weisser Er-

weichung antreffen, wobei die weisse Substanz verflüssigt ist, aber keine Beimischung von Blut besteht. Mikroscopisch untersucht, bietet das Rückenmark die ausgesprochenen Zeichen der Entzündung, hauptsächlich Erweiterung der Blutgefässe mit Leukocytosis, Myelinkörnchen und ferner die als Corpora amylacea bekannten Gebilde. Das erweichte Gewebe enthält ferner Axencylinder in verschiedenen Zerfallstadien.

In manchen Fällen myelitischer Erweichung sind diese Veränderungen der Elemente des Rückenmarks die einzigen, die deutlich unterschieden werden können; aber in den Theilen, die den Herd der intensivsten Entzündung direct umgeben, können nach gehöriger Härtung und Färbung mit den verschiedenen Farbstoffen noch andere Veränderungen entdeckt werden. Auf solchen Schnitten findet man erweiterte Blutgefässe, welche von zahllosen Leukocyten umgeben sind. Ferner sind die Kerne der kleineren Arterien und Capillaren ausserordentlich vermehrt und in einem Zustande von Wucherung. Die Scheiden der Blutgefässe sind sehr stark erweitert, theilweise durch Blutgerinnsel verstopft und es können selbst in dem anliegenden Gewebe Blutkörperchen gefunden werden.

In der grauen Substanz sind die grossen Ganglienzellen angeschwollen und granulirt, manche dieser Körner zeigen deutliche Spuren von Degeneration. Die Fortsätze der Zellen sind entweder geschrumpft oder ganz verloren gegangen, ihre Umrisse weniger deutlich sichtbar und die Gestalt verändert, so dass die polygonalen Zellen in sphärisch oder oval geformte Körper verwandelt sind. Die Neuroglia der grauen Substanz erscheint dichter als unter normalen Verhältnissen. In der weissen Substanz findet man ähnliche Veränderungen in den Blutgefässen und in dem interstitiellem Gewebe. Die weisse Substanz hat oft eine deutlich bindegewebige Beschaffenheit und enthält manche Spinnenzellen oder Deiters'sche Zellen. Die Nervenfasern selbst degeneriren. Die Axencylinder sind unregelmässig angeschwollen und oft in der Querrichtung zerspalten. In manchen Fällen ist die ganze Nervenfaser zerstört oder zerfallen und der früher von ihr eingenommene Raum bildet entweder eine Lücke oder ist mit körnigem Detritus angefüllt. In manchen Fällen von Myelitis sind die Nervenelemente intensiver erkrankt als das interstitielle Gewebe, während in andern die Veränderungen in letzterem vorwiegen und das Nervengewebe offenbar secundär geschädigt erscheint. Bei Myelitis transversa können die Veränderungen innerhalb des ganzen Querschnittes gleichmässig vertheilt sein; in andern Fällen wieder wird man sie in der grauen Substanz intensiver finden als in der weissen, und in manchen in der ventralen Hälfte stärker ausgesprochen als in der dorsalen. In Fällen von Meningo-Myelitis, besonders in denen traumatischen und syphilitischen Ursprungs, werden die bedeutendsten Veränderungen nahe der Peripherie gefunden. Hier erscheint die Pia verdickt und die krankhaften Veränderungen können den Bindegewebszügen entlang verfolgt werden, welche von der Pia in verschiedene Theile des Rückenmarks einstrahlen. Wenn es sich um eine disseminirte Form der Myelitis handelt, so finden sich einzelne kleine Krankheitsherde in verschiedenen Theilen des Querschnittes und in verschiedenen Segmenten des Rückenmarks, wobei die dazwischen liegenden Theile ein annähernd normales Aussehen darbieten können. Sind die myelitischen Veränderungen in der Nähe des Centralcanals und seiner Umgebung am stärksten ausgeprägt, so sprechen wir von einer centralen Myelitis; aber man findet selten eine solche centrale Myelitis ohne irgend gleichzeitiges Vorhandensein von Symptomen eines diffusen Entzündungsprocesses. Die mit den entzündeten Segmenten in Verbindung stehenden Nervenwurzeln sind in der Regel verändert, und zwar sind diese Veränderungen ähnlich denen, die in der weissen Substanz des Rückenmarks angetroffen werden. Die Gefässe sind erweitert, die Kerne und die die Blutgefässe umgebenden Gewebe weisen verschiedene Grade der Wucherung auf, das Myelin ist zerfallen und die Axencylinder entweder angeschwollen oder sonst deformirt; diese degenerativen Veränderungen können jedoch in der Regel nur eine kurze Strecke von der erkrankten Stelle des Rückenmarks aus verfolgt werden.

Weiter gehen secundäre Veränderungen vom Entzündungsherd aus und es kommt zur Degeneration von Faserzügen in aufsteigender oder absteigender Richtung, je nach der Richtung, in welcher sie die Impulse leiten. So werden nach einer Myelitis transversa die Seitenstränge in ihrer ganzen Längsausdehnung nach unten zu degeneriren; eine aufsteigende Degeneration wird hingegen in denjenigen Theilen vorkommen, welche Impulse in centripetaler Richtung übertragen. (Fig. 80.)

Die Hinterstränge verfallen gleichfalls der aufsteigenden Degeneration, ebenso die Kleinhirn-Seitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel. Die Entzündung breitet

sich durch Contiguität eine kurze Strecke nach oben und unten hin aus und jene Theile, von denen man erwarten würde, dass sie nur absteigend degeneriren, können auch eine kurze Strecke oberhalb der Läsion erkrankt sein; aber solche Veränderungen tragen einen deutlich entzündlichen Charakter und sind vollständig verschieden von den rein secundären Veränderungen, welche selten gegen die physiologischen Gesetze verstossen. Diese Degenerationen entstehen gewöhnlich sehr bald nach transversaler Continuitätstrennung und bestehen oft weiter, nachdem die anfänglichen Entzündungserscheinungen nahezu gänzlich verschwunden sind.

Ob Fasern, die einmal schwer verändert oder gar zerstört waren, je ihre Functionen wieder aufnehmen oder neu wachsen können, ist sehr zweifelhaft und doch tritt Heilung in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen ein, welche monatelang oder selbst ein Jahr und länger totale Lähmung und Symptome darboten, die deutlich auf absteigende Degeneration hinwiesen. Wir müssen vermuthen, dass in solchen Fällen manche Fasern so wenig verändert waren, dass sie nach Aufsaugung der Entzündungsproducte noch leistungsfähig blieben, und es ist wahrscheinlicher, dass in solchen Fasern eine vollkommene Restitutio ad integrum eintritt, als dass thatsächlich neugebildete Fasern in einer Nervenscheide sich entwickeln oder solche, die zerstört waren, durch neue ersetzt werden können.

Differential-Diagnose. — Der mehr oder weniger acute Beginn, der oft plötzliche Verlust der Bewegungsfähigkeit, die rapide Verbreitung der Anaesthesie, die Permanenz aller dieser Symptome zusammen mit der Retention des Harns und der Faeces, ferner die Erschlaffung und Atrophie der vom erkrankten Segment versorgten Muskeln, sowie auch die spastischen Symptome in den Theilen, welche von den unterhalb der Verletzung gelegenen Segmenten versorgt werden — alle diese Symptome werden wenig Zweifel bezüglich der Diagnose der acuten Myelitis lassen. Ausserdem werden die aetiologischen Momente des Falles — das Vorkommen von Trauma, eine vorangegangene syphilitische Infection oder vorherige Knochenkrankheit, oder weiter das Bestehen rheumatischer Einflüsse — als diagnostische Behelfe verwertet werden können.

Die acute Myelitis kann in ihrem Bilde der Rückenmarksblutung gleichen, aber in Fällen von Blutung ist der Beginn plötzlicher als in Fällen acuter Entzündung, indem sich alle Symptome binnen wenigen Minuten entwickeln. Auch ist in der Regel mehr Schmerz vorhanden als bei Myelitis, doch ist eine Blutung oft genug das erste Stadium der Myelitis und wenn Symptome, die ein Fortschreiten der Krankheit andeuten, auf die Symptome einer initialen Rückenmarksblutung folgen, so erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass auf den initialen Bluterguss eine Myelitis haemorrhagica gefolgt ist. Eine sichtbare Verletzung der Wirbelsäule kann ihrerseits die Diagnose einer Blutung bekräftigen.

Eine rapid aufsteigende Myelitis kann acute aufsteigende (Landry'sche) Paralyse vortäuschen, aber in Fällen von Myelitis schreitet die Erkrankung offenbar von dem Niveau der primären Läsion aus fort und wird kaum die Theile, den Stamm inbegriffen, successive von unten nach oben angreifen, wie dies in Fällen von Landry'scher Paralyse geschieht. Bei aufsteigender Myelitis ist ausserdem die Sensibilität von Anfang an gestört und alle trophischen Störungen, besonders die Erscheinungen der Atrophie, sind viel charakteristischer für Myelitis als für Landry'sche Lähmung. Beginnt jedoch die Myelitis im Lendenmark und breitet sich allmählich nach oben hin aus, so wird die Schwierigkeit, eine Diagnose zu stellen, ausserordentlich gross. Landry'sche Paralyse ist bei Kindern ungewöhnlich selten, während Myelitis bei denselben verhältnismässig häufig vorkommt.

Die Unterscheidung zwischen Meningitis und Myelitis ist nicht von grosser praktischer Wichtigkeit; denn Meningitis kommt ohne eine Mitbe-

theiligung des Rückenmarks nur selten vor und wenn die Symptome rein meningeal sind, so werden sie gewöhnlich von andern Symptomen begleitet, welche auf eine weitausgebreitete Affection hindeuten. Eine primäre Meningitis spinalis ist eine grosse Seltenheit, ausser als Theilerscheinung cerebrospinaler Meningitis oder im Gefolge einer Erkrankung oder Verletzung der Wirbelsäule. Das Ergriffensein der Meningen, in einem gegebenen Falle, wird durch bedeutenden Schmerz an der erkrankten Stelle und durch die Gegenwart deutlich neuralgischer Schmerzen längs der aus dem erkrankten Theil des Rückenmarks austretenden Nerven sich kundgeben.

In manchen Fällen kommt die Differentialdiagnose zwischen Myelitis und multipler Neuritis in Betracht. Bei der letzteren sind symmetrisch vertheilte Schmerzen ein besonders wichtiges Symptom, dagegen sind trophische Störungen nicht so ausgesprochen wie bei der Myelitis, ferner kommen bei Neuritis niemals Blasen- und Mastdarmstörungen vor. Ausserdem haben wir nie jene Combination von paralytischen und spastischen Symptomen, welche wir so häufig in Fällen von Myelitis vorfinden. Wenn eine Neuritis multiplex alle vier Extremitäten betrifft, so sind die Symptome in allen Extremitäten durchaus gleich, wogegen in Fällen von Myelitis an den obern Extremitäten Erschlaffung und an den untern ein spastischer Zustand vorhanden sein kann.

Eine schwierigere Aufgabe ist es, zwischen einer Myelitis und hysterischer Lähmung zu unterscheiden und doch sollte eine sorgfältige Untersuchung des Patienten wichtige diagnostische Anhaltspunkte bieten. So kann ein Patient mit hysterischer Lähmung, dem es unmöglich ist die Beine beim Stehen oder Gehen zu gebrauchen, dieselben im Bette frei bewegen; die Rigidität ist nicht so ausgesprochen, wie in Fällen von Myelitis und kann, wenn vorhanden, in der Regel leichter überwunden werden, als bei Myelitis. Decubitus kommt bei Hysterie selten vor und die etwa vorhandene Anaesthesie ist in der Vertheilung unregelmässig. Auch die Reflexe sind bei Hysterie nicht so deutlich gesteigert wie bei Myelitis. Sollten die Symptome auf eine lumbale Affection hinweisen, so wird das Ausbleiben von Atrophie und die Erhaltung des Kniephänomens die Unterscheidung der hysterischen Paralyse von der spinalen Paraplegie ermöglichen. Die Blasen- und Mastdarmsymptome sind bei Hysterie auch nicht so ausgesprochen wie bei Myelitis. Die Plötzlichkeit des Beginnes bei hysterischen Lähmungen, die Thatsache, dass die Paraplegie oft durch einen plötzlichen Schrecken oder eine tiefe Gemüthsbewegung verursacht wird, spricht gleichfalls eher für Hysterie als für Myelitis. Aber in allen solchen Fällen sollte man die Thatsache im Auge behalten, dass hysterische Personen an organischen Läsionen erkranken können.

Prognose. — Die Prognose der acuten Myelitis richtet sich zunächst nach dem Sitze der Läsion. Cervicale Myelitis ist naturgemäss eine ernstere Krankheit als Myelitis der tiefer gelegenen Theile des Rückenmarks, denn bei der ersterer bildet eine Verbreitung nach oben, bis über die Athmungs- und cardialen Centren eine der gefährlichsten Complicationen der Erkrankung. Bei diesen sowohl, als bei dorsaler und lumbaler Myelitis, liegt die Lebensgefahr hauptsächlich in den complicirenden Folgezuständen, besonders in Decubitus, Cystitis und Pyelo-Nephritis. Je früher diese Symptome sich entwickeln, desto schlimmer ist die Prognose des Falles; aber nicht wenige Patienten werden trotz aller Complicationen gesund und wenn bewiesen werden kann, dass die Myelitis syphilitischer Natur ist,

oder von irgend einer andern Form leichter toxischer Infection herrührt, so ist Heilung wahrscheinlicher als in den Fällen von traumatischer Myelitis oder in denjenigen, wo der aetiologische Factor gänzlich unbekannt ist.

Die Prognose wird auch je nach der Intensität der Affection und der Ausdehnung des erkrankten Rückenmarkbezirkes variiren. Wenn alle Symptome sich schnell entwickeln, dann stationär werden und während Wochen oder Monaten nicht das geringste Zeichen von Besserung aufweisen, so ist die Wahrscheinlichkeit spontaner Heilung ausserordentlich gering; zeigt sich dagegen frühzeitig Besserung, sei es in der Form einer Verringerung der Anaesthesie oder des Verschwindens von Decubitus oder einer theilweisen Wiederherstellung der verlornen Motilität, so berechtigt dies zu Hoffnungen auf eine bedeutende Besserung in späterer Zeit. Ich habe selbst vollständige Heilung in Fällen von Myelitis gesehen, bei welchen die Lähmung während eines Zeitabschnittes von beinahe sechs Monaten vollständig war, und von Contracturen, Steigerung der Reflexe, sowie leichten Blasensymptomen begleitet war; aber ich kann mich nicht eines einzigen Falles entsinnen, der völlig geheilt wurde, wenn tiefer Decubitus und hochgradige Cystitis schon in einem frühen Stadium der Krankheit auftraten. Die einzige Ausnahme von dieser Regel bilden Fälle ausgesprochener syphilitischer Myelitis.

Behandlung. — Bei der Behandlung der Myelitis im acuten Stadium ist in folgender Weise verzugehen: Ein Eisbeutel wird entlang der Wirbelsäule applicirt; auch kann durch Gegenreize eine Ableitung auf die Haut versucht werden, wobei jedoch die Gefahr trophischer Veränderungen in der Haut im Auge behalten und vermieden werden muss, solche trophische Veränderungen durch einen übermässigen Gebrauch von Gegenreizen zu befördern oder direct herbeizuführen. Absolute Ruhe mit womöglich gleichzeitiger Extension ist erforderlich.

Der Darm sollte gründlich, am besten durch den Gebrauch von Calomel entleert, die Blase unter entsprechenden Cautelen katheterisirt werden. Dabei muss man stets den Zustand der Blase besonders sorgfältig überwachen, um eventuell sich einstellende Cystitis schon in dem frühesten Stadium zu erkennen. (Sollte sich Cystitis einstellen, so muss dieselbe sofort energischer Behandlung unterzogen werden, selbst wenn sie im acuten Stadium der Myelitis aufgetreten ist.) Durch alle diese Maassregeln wird man erreichen, dass sich erstens der Patient behaglicher fühlt, zweitens die Gefahr von Complicationen sicherlich verringert wird. Die Diät sei milde, reizende Speisen sind zu vermeiden und die Nierenthätigkeit thunlichst zu befördern. Unter solchen Verhältnissen ist das Verabreichen von kleinen Dosen von Digitalis oder von essigsaurem Kali ganz in Ordnung. Ergotin wurde vor Jahren von Brown-Séquard empfohlen und kann in der Absicht, den Entzündungsherd zu beschränken, verabreicht werden. Ich kann nicht behaupten, dass ich je irgendwelche directe Resultate nach dem Gebrauch von Ergotin bemerkt hätte, aber es scheint nicht zu schaden und im Hinblick auf die Schwere der Erkrankung kann man es wohl versuchen. In Fällen, wo man Ursache hat, anzunehmen, dass eine beträchtliche entzündliche Exsudation vorhanden ist, besonders in Fällen syphilitischer Natur, ist die Verabreichung von Jodpräparaten oder von Jod- und Quecksilberpräparaten in der näher zu

erwähnenden Weise am Platze; falls Quecksilber angewendet wird, so ist dasselbe nur in der Form der Inunctionscur nützlich.

Der Hauptzweck ist, den ernsten Complicationen, die bei diesen Krankheiten so gewöhnlich sind, vorzubeugen und den erkrankten Organen möglichst günstige Bedingungen für die spontane Heilung zu verschaffen. Es ist darum in Fällen von Myelitis ausserordentlich wichtig, den Patienten sehr rein zu halten — eine nicht so leichte Aufgabe in Anbetracht des so häufigen Harnträufelns und des unfreiwilligen Abgangs der Faeces. Das Kind sollte auf ein Wasserkissen gelegt werden. Die Pflegerin ist dahin zu instruiren, die Wäsche absolut glatt zu halten, und um diesen Zweck zu erreichen wird es am besten sein, das Bett sehr reichlich mit einem leicht antiseptischen Pulver zu bestreuen. Bei weiblichen Patienten sollte man weiche Kautschukbehälter unterlegen, um den träufelnden Urin aufzufangen, und auf diese Weise zu vermeiden, dass er die anliegenden Theile durchtränke; bei Knaben sollten von Anfang an Urinflaschen gebraucht werden. Ich lasse die Lage des Patienten im Bett wenigstens jede Stunde ändern, so dass kein Theil während zu langer Zeit einem Druck ausgesetzt ist. Wenn trotz aller dieser Vorsichtsmaassregeln Decubitus sich einstellen sollte, so muss dieser nach den bewährtesten Grundsätzen der Chirurgie behandelt werden. Seit einiger Zeit pflege ich die Wunden mit Dermatol oder Aristol zu bestäuben und bedecke sie vollständig mit einem leichten antiseptischen Verband, den ich so gut als möglich vor Beschmutzung durch Urin oder Faeces schütze. Es ist besser den Verband oft zu wechseln, als irgend eine Infection der Geschwüre durch Unreinlichkeit zuzulassen. In Spitälern, oder bei der ärmeren Classe der Bevölkerung können billigere Materialien wie zum Beispiel Wismuth angewandt werden; wenn Cystitis hinzukommen sollte, so muss die Blase mehrere Male täglich mit einer schwachen antiseptischen Lösung ausgespült werden.

Nachdem die Symptome des acuten Stadiums erfolgreich behandelt worden sind und es sich um einen mehr oder weniger chronischen Zustand handelt, so erhebt sich die Frage in Betreff der richtigen Behandlung dieses letzteren Stadiums der Krankheit. Ich bin dafür, dass man immer wieder den Versuch mache, den Entzündungsherd durch Verabreichung von Jodpräparaten anzugreifen. Unter zehn Fällen wird dies bei neun fruchtlos sein, und doch ist kein guter Grund vorhanden, den Versuch ganz zu unterlassen; andererseits muss erwogen werden, ob nicht die gastrischen Störungen, welche diese Medicamente oft verursachen, der Heilung eventuell mehr schaden werden, als sie derselben in anderer Richtung nützen können. In solchen Fällen ist es weit besser, die Jodpräparate aufzugeben, als die Assimilation der Nahrung dauernd zu beeinträchtigen. Können aus solchen Gründen die Jodsalze nicht verabreicht werden, so sollten Einreibungen von Unguentum hydrargyri cinereum vorgenommen werden. Gegenreize sind entweder durch Cauterisation, durch Anwendung von Blasenpflastern oder durch einfaches Schröpfen auszuüben; aber ein bedeutender unmittelbarer Vortheil ist von diesen Mitteln nicht zu erwarten. Das Kind sollte absolut ruhig gehalten und die Wirbelsäule so viel als möglich gegen Bewegung oder Erschütterung irgend welcher Art geschützt werden. Elektrisation des Rückenmarks ist von sehr zweifelhaftem Nutzen, aber umsomehr Grund ist vorhanden, sie bei der

Behandlung der gelähmten Theile anzuwenden. Sie leistet hier ausgezeichnete Dienste als eine Art Gymnastik für die gelähmten Glieder. Massage hat fast denselben und wie ich glaube, selbst einen bessern Effect als Elektricität; sie hilft ausserdem die Ernährung der Theile zu erhalten und die Tendenz zu Contracturen, welche so oft die unangenehmsten Symptome in diesen Fällen verursachen, zu überwinden. Aber weder Elektricität noch Massage sollten fortgesetzt werden, wenn die unfreiwilligen spasmodischen Contractionen häufiger werden, wie dies oft infolge dieser Maassregeln der Fall ist. Diese Contractionen sind nicht schädlich, aber sie irritiren den Patienten ausserordentlich und könnten durch übermässige Steigerung seine Ruhe stören und auf diese Weise seiner allgemeinen Ernährung Eintrag thun.

Sobald sich das Kind genügend erholt hat, ist es von der grössten Wichtigkeit, ihm möglichst viel frische Luft zu geben und es, wenn nöthig, mit einem Fahrstuhl zu versehen, um diesen Zweck zu fördern. Auf eine zweckmässige Diät muss sorgfältig geachtet und alle unnöthige Aufregung vermieden werden. Tonisirende Maassregeln sind anzuwenden, und falls eine geschulte Pflegerin zur Verfügung steht, lasse man dem Kinde lauwarme Bäder verabreichen mit nachfolgenden kühlen oder kalten Douchen auf die Wirbelsäule, und zwar thue man dies, bevor man mit der Massage beginnt. Eisen, Chinin oder Arsenik können im Hinblick auf ihre allgemein tonischen Wirkungen gegeben werden, ebenso Strychnin in sehr kleinen Dosen, wenn Grund zur Annahme vorhanden ist, dass die Substanz des Rückenmarks nicht vollständig zerstört ist und dass die Function der erkrankten Theile durch den Gebrauch dieses Medicamentes gesteigert werden könnte. Ich weiss, dass seine Anwendung bei diesen Krankheiten sich bei den Nichtspecialisten einer ausserordentlichen Beliebtheit erfreut, ich habe aber gefunden, dass es eine zweischneidige Waffe ist. Wenn es für einige Zeit die Nervenleitung fördert, so pflegt solch einer Besserung leicht eine weitere Verminderung der Function zu folgen, und in andern Fällen wieder ruft es belästigende muskuläre Contractionen hervor, die ebenso unangenehm sind wie diejenigen, die durch einen ausserordentlich starken elektrischen Strom verursacht werden. Auch in diesen Fällen wird der Arzt, der seinen Patienten aufmerksam beobachtet und nicht versucht, zu viel zu thun, viel grösseren Erfolg haben, als derjenige, welcher fortwährend den Krankheitsverlauf beeinflussen will und immer bestrebt ist, die Behandlung zu ändern.

Traumatische Läsionen des Rückenmarks.

Die unmittelbaren Consequenzen von Springen, Fallen und Verletzungen, die von fallenden Gewichten herrühren, sind in Folge der zarten Structur des Rückgrats im Kindesalter ernstlicher als in späteren Jahren. Wenn ein Kind die Treppe herunter, oder einfach aus dem Bett fällt oder von einem andern Kinde einen leichten Schlag erhält, so kann dies eine genügende Ursache sein, um Symptome hervorzurufen, die auf eine Verletzung des Rückenmarks hindeuten.

Die Symptome der Rückenmarksverletzung können ausserordentlich mannigfach sein. Ich beabsichtige nicht, hier jene Fälle zu erörtern, in denen ein Trauma die entfernte und fragliche Ursache einer subacuten oder chronischen Form von Rückenmarkskrankheit ist, die sich Monate oder selbst Jahre nach einem Unfall entwickelt; aber ich wünsche die Aufmerksamkeit besonders auf solche Fälle zu lenken, in welchen der traumatischen Läsion unmittelbar oder im Verlaufe weniger Wochen Symptome folgen, welche auf directe Verletzung hinweisen. In der schwersten Form traumatischer Läsion des

Rückenmarks tritt sofort Paralyse der motorischen sowie der sensiblen Functionen ein. Insofern als die Verletzung häufiger das Brust- und Lendenmark befällt, bilden eine spastische Paraplegie mit Anaesthesie der unteren Extremitäten und Verlust der Herrschaft über Blase und Mastdarm, die Hauptsymptome, welche binnen wenigen Minuten oder Stunden nach der Verletzung sich entwickeln können.

Bei genauerer Untersuchung können wir nach dem Charakter der Symptome schliessen, erstens, welches Niveau des Rückenmarks durch die Verletzung betroffen wird, und zweitens wie weit sich die Verletzung auf diesem Niveau ausbreitet. Die Frage in Betreff der genauen Ausdehnung der Rückenmarksverletzung in der Längsrichtung findet durch die Vertheilung der Lähmung und besonders durch die Ausdehnung der Anaesthesie ihre Lösung. Diese Fälle sind in der That besonders geeignet, die Gesetze der spinalen Localisation zu illustriren. In Fällen von cervicaler Läsion sind die oberen sowohl als die unteren Extremitäten betroffen. In den oberen Extremitäten ist die Paralyse atrophischer Art, während in den unteren Extremitäten spastische Paralyse vorhanden ist. Die Anaesthesie befällt sowohl die oberen und unteren Extremitäten als auch den Rumpf bis zu jenem Niveau, welches von Nerven versorgt wird, die von dem verletzten Segment ausgehen. In Fällen von cervicaler Verletzung kann auch der Sympathicus mit ergriffen sein. Wenn, wie es am häufigsten der Fall zu sein pflegt, die Dorsalregion verletzt ist, so sind die Arme nicht in Mitleidenschaft gezogen, die unteren Extremitäten jedoch befinden sich in einem Zustand spastischer Paralyse, die Blase und das Rectum sind möglicherweise miterriffen, und die Anaesthesie dehnt sich von unten hinauf bis zu einem Niveau aus, das dem oder den betroffenen Segmenten entspricht. Der Streifen von Hyperaesthesie oder die obere Grenze der Anaesthesie entspricht der oberen Grenze der Verletzung. Wurde die Lendenanschwellung betroffen, so entspricht die Paralyse der Beine der schlaffen Form, die Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen, die Blasen- und Mastdarmreflexe verschwunden und die Lage und Ausdehnung des anaesthetischen Gebiets wird je nach der Localisation des Krankheitsherdes wechseln. Verletzungen der Cauda equina sind von speciellem Interesse wegen des besondern Charakters der Anaesthesie, auf die allein eine genaue Diagnose basirt werden kann.[1])

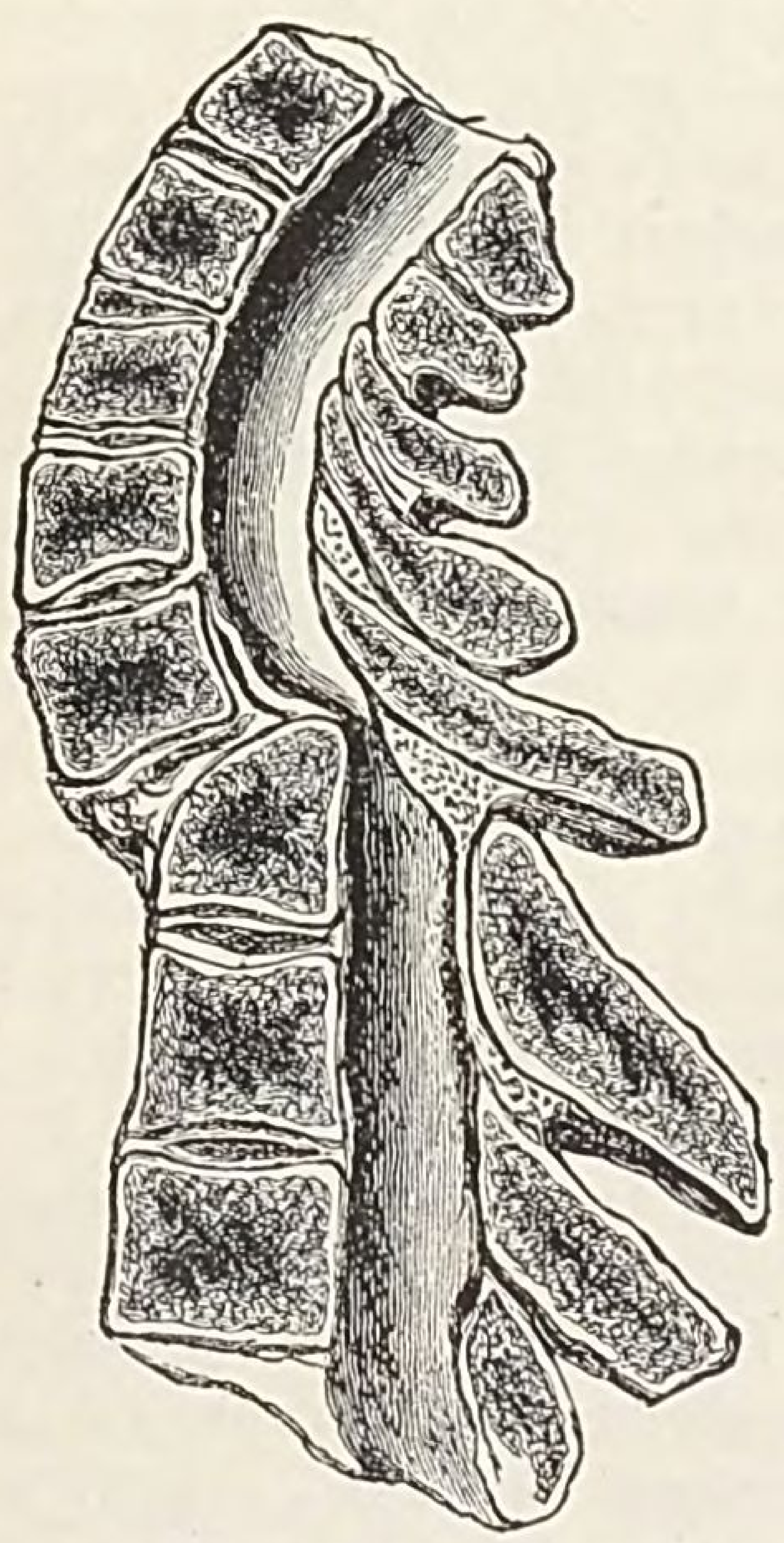


Fig. 81. — Skizze eines Theils der Wirbelsäule in einem Fall von Dislocation des siebenten Halswirbels durch Fractur. (Nach Thorburn.)

Das genaue Studium der Symptome wird uns oft helfen, die oberen sowohl als die unteren Grenzen der Verletzung zu bestimmen. So war in einem Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, spastische Paralyse mit leichter Verminderung der Patellarreflexe aber gleichzeitigem Fussklonus vorhanden. Ich fand spastische Zuckungen der Beine, Verlust der Blasen- und Mastdarmreflexe, sowie eine Neigung zu Decubitus. Die Abschwächung der Patellarreflexe und das gleichzeitige Vorhandensein von Fussklonus bewiesen deutlich, dass die Verletzung die oberen Lumbalsegmente vorwiegend, die untere Dorsalregion jedoch nur in leichterem Maasse betroffen hatte, dass aber jeder Theil des Rückenmarks unterhalb des oberen Lumbalsegments von der Verletzung verschont blieb, sonst würde sicherlich kein Fussklonus da gewesen sein. Bei Bestimmung der Ausdehnung der Verletzung in transversaler (dorsaler, ventraler oder lateraler) Richtung, ein sehr wichtiger Factor, der zur Entscheidung beiträgt, ob eine vollständige Durchquetschung stattgefunden hat oder nicht, müssen wir an die Physiologie des Rückenmarks denken und herauszufinden suchen, ob die Vorderhörner, sowohl wie die Seiten- und Hinterstränge betroffen wurden. So fand ich in einem Falle, in welchem sich die Läsion in der untern Dorsalregion befand und in welchem eine vollständige Anaesthesie mit ausgesprochener spastischer Paralyse vorhanden war, dass die Muskeln des Rückens nach dem Verlauf von Wochen weder eine Tendenz zu Atrophie noch zu Veränderungen

[1]) Siehe den Artikel Starrs im „American Journal of the Medical Sciences" Juli 1892.

der elektrischen Erregbarkeit darboten. Ich schloss daraus — und meine Folgerung erwies sich als richtig — dass die hauptsächliche Verletzung die hinteren und seitlichen Partieen des Rückenmarks betroffen hatte, und dass die ventral gelegenen Theile unversehrt geblieben waren.

Ein anderes Hilfsmittel, welches eine genaue Bestimmung des Sitzes der Verletzung gestattet, bietet sich in der Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule an der Stelle der Verletzung. Die druckempfindlichen Theile sollten dem Segment des Rückenmarks entsprechen, welches sich bei der Untersuchung des Patienten als erkrankt erwies; bevor der Arzt zu irgend einer definitiven Schlussfolgerung kommt, sollte er sich zuerst die Beziehungen der äusseren Theile zu den Segmenten des Rückenmarks, wie sie in Fig. 64 gegeben sind, in Erinnerung rufen. Wenn diese zwei Kategorien von Thatsachen nicht genau übereinstimmen, sollte man nach meiner Meinung der Localdiagnose den Vorzug geben, wie sie sich beim Studium der Paralyse und der Anaesthesie ergibt; ist aber das auf diese Weise bestimmte Niveau nicht weit entfernt von der druckempfindlichen Stelle, so sollten beide in den Bereich der eventuellen Operation gezogen werden.

Der Verlauf der Krankheit hängt wesentlich von dem Sitz der Erkrankung und von der Ausdehnung der erlittenen Verletzung ab. Verletzungen der Cervicalregion sind im ganzen ernster als die des Brust- und Lendenmarks. Einer Verletzung der Lendenwirbelsäule folgen gewöhnlich ernstere Symptome, als dies nach Verletzung der Brustwirbelsäule der Fall ist. Wenn die initialen Symptome eine verhältnismässig leichte Läsion auf irgend einem Niveau andeuten, so pflegt der Verlauf der Krankheit günstiger zu sein, als wenn eine vollständige oder beinahe vollständige Durchquetschung vorliegt. Zeigen die Symptome schon nach wenigen Wochen oder nach einem Monat, oder nach etwas längerer Zeit eine Neigung zur Besserung, so ist die Möglichkeit einer vollständigen Heilung vorhanden; bleiben diese aber während einer langen Zeit stationär, ohne das geringste Anzeichen von Besserung, so ist thatsächliche Heilung selten, es sei denn, dass durch Operation Hilfe geschaffen wird.

Die Lebensgefahr ist bei Verletzungen des Cervikalmarks, bei welchen die Nähe der lebenswichtigsten Theile eine hervorragende Rolle spielt, grösser; in schweren Fällen von dorsaler oder lumbaler Verletzung können Complicationen, wie Cystitis und Decubitus rasch einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. Nach verhältnismässig leichter initialer Verletzung kann Degeneration eintreten, welche durch die Entwickelung von Rigdität und Contracturen gekennzeichnet wird; sobald sich derartige Symptome entwickelt haben, ist die Aussicht auf vollständige Heilung wesentlich vermindert.

Pathologische Anatomie. — Die anatomischen Läsionen bei Verletzung des Rückenmarks bieten ein sehr wechselndes Bild. Selbst ohne Verletzung der Wirbelsäule kann in Folge der Erschütterung Blutung eintreten und diese kann entweder epidural oder subdural sein. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose in Betreff des Sitzes der Blutung wird durch den allgemeinen Charakter der Symptome bestimmt. Bei Personen mit brüchigen Arterien ist Blutung viel eher zu befürchten als bei Personen, deren Gefäss-System vollständig normal ist. Syphilitiker neigen daher viel eher zu traumatischer Blutung, als solche, die nicht mit dieser Krankheit behaftet sind. Ist die Blutung bedeutend, so muss das Rückenmark durch Compression leiden, gleichgiltig wo es betroffen wird, und es können sich Erweichungen einstellen, wenn das ausgetretene Blut nicht schnell resorbirt wird. In allen Fällen wird man am Sitz der Verletzung entzündende Veränderungen, welche haemorrhagische Tinction darbieten können, vorfinden. Manchmal kann trotz einer gleich nach der Verletzung plötzlich zur Entwickelung gelangten Paralyse weder zur Zeit der Operation noch bei der Autopsie ein nachweisbarer Krankheitsherd vorgefunden werden. Wir müssen also voraussetzen, dass die Kundgebungen der anfänglichen Läsion geschwunden sind oder dass das Trauma nur functionelle Veränderungen hervorgebracht hat, oder wenigstens solche, die der Entdeckung durch unsere jetzigen Methoden nicht zugänglich sind. Wird das Rückenmark Monate oder Jahre nach der initialen Verletzung untersucht, so kann es auch blos die gewöhnlichen Symptome einer chronischen Myelitis mit beträchtlicher Schrumpfung und Schwund der ganzen Substanz des Rückenmarks aufweisen. Manchmal ist der Schwund in der weissen, manchmal in der grauen Substanz deutlicher ausgeprägt. Ausser den localen Veränderungen wird das Rückenmark bei sorgfältiger Untersuchung aufsteigende und absteigende Degeneration höheren oder geringeren Grades, je nach der Intensität des Processes in einem gegebenen Niveau aufweisen. Ich habe mehrere Fälle von Rückenmarksverletzung mit schweren spinalen Symptomen gesehen, in welchen zur Zeit der Operation keine sichtbaren Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden, aber das Rückenmark war offenbar durch entzündliche Exsudationen, die sich zwischen den Knochen und der Dura angesammelt hatten, com-

primirt. Es bilden sich unter diesen Umständen auch Adhäsionen zwischen der Dura und den umgebenden Theilen. Die Beeinträchtigung der Function ist deshalb extraspinalen Krankheitsherden zuzuschreiben. Dem Sprengen solcher Adhäsionen und der Entfernung solcher Entzündungsproducte folgt Besserung in dem Zustand des Patienten, wenn die Entfernung innerhalb einer verhältnismässig kurzen Periode nach dem Unfall bewerkstelligt wird.

Behandlung. — In Fällen von traumatischer Schädigung des Rückenmarks ist absolute Ruhe nöthig. Der Fall ist während der ersten Tage in jeder Beziehung so zu behandeln, als ob eine nicht traumatische Myelitis vorläge, dass heisst durch Application von Kälte auf die Wirbelsäule und durch Extension. Sobald der Zustand des Patienten es erlaubt, sollte eine sorgfältige Untersuchung ausgeführt werden, um festzustellen, wie gross der zugefügte Schaden ist. Die Einzelheiten der Behandlung werden sich nicht von jenen unterscheiden, welche bei Myelitis in Betracht kommen. Die alte Methode, das Glüheisen, Blasenpflaster und dergleichen zu gebrauchen, kann nicht empfohlen werden, denn es ist davon nur geringer Nutzen zu erwarten. Wie schon bei Besprechung der Myelitis hervorgehoben wurde, ist die Gefahr trophischer Störungen in der Haut auch ohne solche neuhinzukommende, befördernde Momente gross genug. Die wichtigste Frage, die sich erhebt, ist die, ob sich auf chirurgischem Wege irgend etwas für den Patienten thun lässt. Die Aerzte und Chirurgen sind in dieser Beziehung noch sehr zurückhaltend.

Ist das Allgemeinbefinden des Patienten gut und ist er im Stande, den Shock der Operation auszuhalten, so müsste die Rathsamkeit eines chirurgischen Eingriffes ganz von der Beschaffenheit des Falles abhängen und wenn das Krankheitsbild darauf hindeutet, dass Knochenfragmente das Rückenmmark quetschen oder dass eine intensive Blutung stattgefunden hat und dadurch die Gefahr einer dauernden Schädigung des Rückenmarks gegeben ist, so sollte dem Chirnrgen gestattet werden, die verletzte Region bloszulegen. Dies kann heutzutage durch entsprechend geübte Chirurgen ohne grosse Gefahr gethan werden und sollte, wie ich gesagt habe, sobald als möglich nach der Verletzung geschehen. Chirurgisches Eingreifen ist in denjenigen Fällen nutzlos, wo alle Symptome eine vollständige Zermalmung des Rückenmarks andeuten, oder wenn die schnelle Entwicklung aller Symptome auf einen wahrscheinlich tödtlichen Ausgang hinweist, oder auch, wenn so viel Zeit seit der Verletzung verflossen ist, dass man keinen guten Grund hat von einer Operation eine Besserung zu erwarten. Ich habe in vier Fällen, von denen zwei Kinder unter fünfzehn Jahren betrafen, Operationen an der Wirbelsäule angerathen. Die Resultate waren befriedigend, obgleich keiner sich vollständig erholte; aber ich schreibe dies der Thatsache zu, dass mir die Fälle zu lange Zeit nach dem Unfall zugeschickt wurden. Die Operationen sind bei weitem nicht so gefährlich wie diejenigen am Gehirn, und die Statistiken verschiedener Chirurgen, die nicht einen einzigen Fall verloren haben, an dem eine spinale Operation wegen traumatischer Läsion vorgenommen wurde, sind sehr ermuthigend. Wenn aus irgend einem Grunde die Operation nicht vollzogen wurde und der Patient eine chronische Rückenmarkserkrankung behält, so kann man den Versuch machen, ihm durch Verabreichung von Jodpräparaten zu helfen, ferner muss der Versuch gemacht werden, die Verkrüppelung der Extremitäten durch die entsprechenden chirurgischen und orthopädischen Maassnahmen, wie sie wiederholt bei der Besprechung der Myelitis und anderen Lähmungsformen erwähnt worden, nach Thunlichkeit zu beheben.

Landry'sche Lähmung.

Acute aufsteigende (Landry'sche) Lähmung ist im Kindesalter ausserordentlich selten. Sie ist in Verbindung mit Neuritis multiplex, von der sie unterschieden werden soll, besprochen worden. Sie tritt nach acuten Infectionskrankheiten und nach Kälteeinwirkung ein, von manchen Autoren wird angenommen, dass gelegentlich Syphilis die Ursache ist. Die Paralyse beginnt in den Beinen, wo sie sich von dem einen zum andern verbreitet, dann befällt sie die Muskeln des Bauches, der Brust, der oberen Extremitäten, unter Umständen auch die Muskeln des Pharynx, des Kehlkopfes und der Augen. Die Paralyse ist gewöhnlich eine schlaffe, die Sensibilität ist meist gestört und die Reflexe sind erloschen. Die elektrische Erregbarkeit ist gewöhnlich gestört, aber nicht in dem Umfang, wie wir dies bei Poliomyelitis oder Neuritis vorfinden. Fieber kann vorhanden sein oder fehlen. Vergrösserung der Milz ist constatirt worden. Die Erkrankung kann innerhalb weniger Tage oder einer Woche einen tödtlichen Ausgang nehmen. Einige Fälle gehen in Heilung über, indem die Paralyse in der Regel zuerst in den oberen Extremitäten verschwindet.

Es ist fraglich, ob die Krankheit nur die peripheren Nerven betrifft, oder ob sie das centrale Nervensystem mitergreift. Die Wahrscheinlichkeit ist, dass hier, wie bei anderen Krankheitszuständen toxischer Natur, irgend welche oder alle Theile des Nervensystems betheiligt sein können.

BIBLIOGRAPHIE.

Chavier et Ferrier: Revue de Médecine, December 1888.
Church: American Text-book of the Diseases of Children, 1894.
Eisenlohr: Deutsche Med. Wochenschr. 1890.
Jacobi, Mary P.: In Keating's Cyclopaedia.
Leyden: Zeitschr. f. kl. Med., Bd. I., 1880, Neurolog. Centralbl. 1892, p. 115.
Moeli: Arch. f. Psychiatrie, Bd. XI, p. 757.
Oppenheim: Berl. kl. Wochenschr. 3. August 1891.
Raymond: Revue de Médecine, März 1886.
Schmaus: Compressionsmyelitis etc. Wiesbaden 1890.

Andere Artikel, die das gleiche Thema behandeln, sind in den Capiteln über Syphilis des Rückenmarks, Compression des Rückenmarks etc. erwähnt.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

SYPHILIS DES RÜCKENMARKS: SPECIFISCHE MYELITIS UND MENINGO-MYELITIS.

Man ist gegenwärtig im Stande, auf Grundlage einer bestimmten Combination von Symptomen, bei Erwachsenen die Syphilis des Rückenmarks zu diagnosticiren. Man verdankt dies den Untersuchungen von Erb, Gowers, Marie, Oppenheim, Siemerling, Hoffmann und Anderen. Bei Kindern kommt syphilitische Erkrankung des Rückenmarks bei weitem nicht so häufig vor wie bei Erwachsenen; dennoch zögere ich nicht, diesem Gegenstande ein specielles Capitel zu widmen, erstens aus dem Grunde, weil solche Fälle leicht übersehen werden könnten, und zweitens, weil sie eine Anzahl von Anhaltspunkten für die Differentialdiagnose bieten, die von grösstem Interesse sind und sorgfältig erwogen werden müssen, wenn man schwerwiegende diagnostische Irrthümer vermeiden will.

Symptome. — Es war früher üblich, die Diagnose auf Syphilis des Rückenmarks zu stellen, wenn die Symptome, die auf eine spinale Läsion hindeuteten, ungewöhnliche waren und in keinen der gewöhnlichen Typen der Rückenmarkskrankheiten hereinpassen wollten. Thatsache ist, dass die Natur des pathologischen Processes, welcher diesen syphilitischen Rückenmarkskrankheiten zu Grunde liegt, solcher Art ist, dass Unregelmässigkeiten in der Vertheilung und in der Entwickelung der Symptome sehr wohl vorkommen können, und doch sollten wir im Stande sein, die Symptome syphilitischer Erkrankung zu erkennen, gleichgiltig, ob der Patient vorangegangene syphilitische Infection zugibt oder nicht, oder ob wir dieselbe beweisen können oder auch nicht.

In fast allen Fällen ist die Entwickelung der Krankheit eine allmähliche. Nach und nach werden die Beine oder die Arme, oder die Arme und die Beine, welche zuvor etwas Schwäche gezeigt hatten, gelähmt. Ein Bein oder ein Arm ist manchmal stärker gelähmt als die entsprechende andere Extremität. Diese Paralyse kann atrophischer Natur sein, ist aber häufiger spastischer Art. Sie ist oft mit heftigen Schmerzen (Paraplegia dolorosa) oder mit Anaesthesie verbunden — die Anaesthesie und Paralyse können gekreuzt sein (Brown-Séquard'scher Typus). Die Sehnenreflexe sind gewöhnlich gesteigert, selten fehlen sie. Befällt der specifische Process die cervicalen Segmente, so haben wir atrophische Paralyse mit Verlust der Reflexe in den oberen Extremitäten, spastische Lähmung mit Rigidität und Contracturen in den unteren Extremitäten. Die Blasen- und Mastdarmreflexe können gestört sein. Sind die dorsalen oder lumbalen Segmente mitbetheiligt, so werden die Symptome genau denjenigen gleichen, wie sie bei Myelitis, die hier localisirt ist, vorkommen — nämlich trophische Störungen, Decubitus; kurz, wir

können alle die Symptome einer weit ausgebreiteten spinalen Affection antreffen. Es ist offenbar, dass wir nach zuverlässigen differential-diagnostischen Anhaltspunkten suchen müssen, wenn wir zwischen specifischer Erkrankung des Rückenmarks und den verschiedenen Formen acuter oder chronischer Myelitis unterscheiden wollen.

Erb, der allerdings speciell auf die syphilitische Spinalerkrankung der Erwachsenen Bezug nimmt, hat einen Typus von Rückenmarkskrankheit aufgestellt, für welchen er die Bezeichnung „syphilitische Spinalparalyse“ vorschlug. Dieser specielle Typus besitzt die folgenden Kennzeichen: erstens, die gewöhnlichen Symptome spastischer Paraplegie mit dem ihr eigenthümlichen Gang, Haltung und Bewegungen; zweitens, ausgesprochene Steigerung der tiefen Reflexe; drittens, Muskel-Contracturen, welche im Vergleich mit der Steigerung der Reflexe leicht sind; viertens, Mitbetheiligung der Blase; fünftens, eine leichte, jedoch deutliche Störung der Sensibilität; sechstens, allmähliger Beginn der Krankheit; siebentens, eine entschiedene Neigung zur Besserung. Es ist zweifellos, dass dieser durch Erb so wohl charakterisirte Typus spinaler Erkrankung vorkommt. Die gleiche Serie von Symptomen ist schon von Rumpf erkannt worden, und seit Erb's Publication sind Fälle dieser Art bei Kindern von Friedmann, Hoffmann und mir beobachtet worden. Aber ich habe mich bemüht, zu beweisen, dass es andere Typen gibt, die ganz ebenso oft wie diese vorkommen und dass es ein grosser Fehler ist, mit der Diagnose: „Syphilis des Rückenmarks“ zurückzuhalten, wenn die Symptome von Erb's Typus nicht alle vorhanden sind. Der Verfasser vertritt die Anschauung, dass man den zu erwähnenden Momenten und nicht ausschliesslich denjenigen, die Erb als charakteristisch für den speciellen Typus beschreibt, Aufmerksamkeit schenken müsse, wenn man eine positive Diagnose auf Syphilis des Rückenmarks stellen will.

Erstens ist die hervorstechendste Eigenthümlichkeit der Syphilis des Rückenmarks die ungewöhnliche Verbreitung der Krankheit über den grösseren Theil des Rückenmarks, indem oft das Cervical- und Dorsalmark sowohl als die Lendenanschwellung betroffen sind. Zweitens die *geringe Intensität* des pathologischen Processes auf einem Niveau im Vergleich zur *grossen Ausdehnung* des erkrankten Areals, wie dies durch das Erhaltenbleiben einiger Functionen des Rückenmarks bei vollständigem Verlust anderer dargethan wird. Drittens das schnelle Verschwinden mancher Symptome und das hartnäckige Fortbestehen anderer. So dauerte in einigen meiner Fälle die Anaesthesie nur eine sehr kurze Zeit, während die Paralyse ausserordentlich langsam zurückgieng. Viertens das sehr häufige, theils durch die Anamnese, theils durch Untersuchung eruirte Vorkommen anderer Symptome, die auf eine specifische Erkrankung in dem gleichen oder in entfernteren Theilen des centralen Nervensystems hinweisen.

Um diesen Ansichten mehr Nachdruck zu geben, muss ich erwähnen, dass ich geneigt sein würde, eine syphilitische Affection des Rückenmarks zu vermuthen, wenn der Patient Symptome von Lähmung darbieten sollte, gleichgiltig, ob diese spastischer oder schlaffer Natur und ob die Contracturen leicht seien oder nicht; vorausgesetzt jedoch, es gehe aus dem Krankheitsbild hervor, dass der Krankseitsprocess sich über einen sehr grossen Theil des Rückenmarks erstreckt und doch auf irgend einem gegebenen Niveau nur geringe Intensität zeigt. Der Kranke kann z. B. die Symptome einer hochgradigen, spastischen oder atrophischen Paralyse mit theilweiser oder leichter

Anaesthesie der gelähmten Theile, mit geringer Betheiligung der Blase, oder ohne solche aufweisen; oder er kann, wie dies oft geschieht, Spuren von specifischer Erkrankung in anderen Theilen des centralen Nervensystems zeigen. Der Hauptunterschied zwischen den gewöhnlichen Formen der Myelitis und den specifischen Erkrankungen des Rückenmarks wird demnach klar, wenn wir uns erinnern, dass die Symptome einer acuten oder subacuten Myelitis beweisen, dass der ganze Querschnitt des Rückenmarks fast gleichzeitig und in gleichem Maasse erkrankt; woraus folgt, dass in solchen Fällen ausgesprochene motorische Lähmung, in der Regel mit hochgradiger Anaesthesie, mit beträchtlichen Contracturen, mit Verlust der Herrschaft über Blase und Mastdarm, mit schweren trophischen Störungen etc. verbunden ist, wogegen in Fällen von spinaler Syphilis der pathologische Process den Querschnitt des Rückenmarks nur theilweise und langsam befällt. Wir finden daher Symptome, welche auf eine sehr bedeutende Affection eines oder mehrerer Abschnitte des Rückenmarks und auf verhältnismässiges Verschontsein der grauen Substanz oder anderer Theile des Rückenmarks hindeuten. So können wir hochgradige Paralyse und nur leichte Anaesthesie, oder hochgradige Einbusse der Bewegungsfähigkeit bei relativ leichter Rigidität vorfinden, wie dies schon Erb betonte. Ferner beziehen sich in gewöhnlichen Fällen von Myelitis die Symptome auf einen relativ begrenzten Theil der Längsausdehnung des Rückenmarks, innerhalb welches die Krankheit am intensivsten ist, während in Fällen von Syphilis des Rückenmarks die klinischen Symptome zeigen, dass die Krankheit sich über einen grossen Theil der Längsausdehnung des Rückenmarks, wenn nicht über seine ganze Länge ausbreitet und doch jedes einzelne Segment verhältnismässig nur in geringem Maasse betrifft. Einen weiteren Behelf für die Differentialdiagnose bietet die sehr häufige, gleichzeitige Mitbetheiligung des Gehirns oder wenn spinale und cerebrale Symptome auch nicht gleichzeitig vorhanden sind, so finden wir doch oft bei einem Patienten, welcher Symptome der specifischen Myelitis aufweist, in der Anamnese die Angabe einer vorangegangenen Erkrankung, bei welcher die Symptome mehr cerebraler als spinaler Natur waren. Ungleiche Augen- und besonders ungleiche Pupillensymptome sind bei cerebraler Syphilis sehr gewöhnlich. Die schnelle und oft unerwartete Heilung sowohl als die Rückfälle tragen gleichfalls dazu bei, diese Fälle von den gewöhnlichen Formen der Myelitis zu unterscheiden.

In Anbetracht der Seltenheit dieser Krankheiten, die vielleicht auch öfters nicht erkannt werden, wenn sie vorkommen, will ich einige typische Fälle beschreiben. Den ersten entnehme ich Friedmann's Arbeit über recidivirende wahrscheinlich syphilitische, spastische Spinalparalyse im Kindesalter.

Der Fall betrifft einen Knaben, der zur Zeit der Untersuchung fünf Jahre alt war. Neun Monate vor der Geburt dieses Kindes hatte die Mutter einen Abortus von Zwillingen, am Ende des zweiten Monats der Gravidität durchgemacht. Die Geburt des Knaben war ganz normal, doch soll der Kopf sehr gross gewesen sein. In den ersten Lebensmonaten soll die Grösse des Kopfes einen verhältnismässigen Rückgang gezeigt haben. Vier Wochen nach der Geburt erschien ein Hautausschlag, welcher den ganzen Körper bedeckte. Derselbe war anfänglich vesiculär, ulcerirte später und endete unter Abschuppung. Das Kind begann normale geistige Entwicklung zu zeigen, lernte nach einem Jahre sprechen und im Alter von sechs Monaten begann die Dentition. Als das Kind drei Monate alt war, machte sich eine augenscheinliche Schwierigkeit in der Bewegung der Arme und Beine bemerkbar. Drei Monate später konnte der rechte Arm bewegt werden und im Alter von ein und einviertel Jahren schienen alle vier Extremitäten vollständig normal zu sein. Im zweiten Jahre, nachdem das Kind schon gut zu gehen gelernt hatte, entwickelte sich wieder allmählig eine Lähmung des linken Arms, die nach sechs Wochen wieder verschwand. Vom zweiten bis zum vierten Jahr war der Knabe gesund und machte die Masern und Diphtheritis ohne irgend welche unangenehmen Folgezustände durch. Im vierten Jahre klagte er oft über Kopfweh, besonders in der Occipitalregion; nach und nach wurde sein Gang schwächer und schwächer, er fing an sein rechtes Bein nachzuschleppen und stürzte oft beim Gehen zu Boden. Es zeigte sich eine gewisse Schwierigkeit beim Uriniren und die Beine wurden etwas steif. Bei diesem Anfall waren die Arme frei. Der Patient war in diesem Zustande, als er von Friedmann untersucht wurde. Zu den übrigen bemerkenswerten Momenten dieses Falles gehört der sehr schlechte Zustand der Zähne, leichte Steigerung der Reflexe und ganz normale Sensibilität.

Ganz kürzlich hat J. Hoffmann den Fall eines Knaben mitgetheilt, bei dem sich im Alter von zwölf Jahren eine typische, spastische Paraplegie entwickelte, die augenscheinlich von hereditärer Syphilis herrührte, deren deutliche Zeichen in den ersten Lebensjahren sich zeigten.

Der folgende von mir selbst beobachtete Fall bietet manche ähnliche Merkmale dar.

E. S., ein Mädchen von sechs Jahren, hierzulande — aber von deutschen Eltern geboren, wurde im Jahre 1893 in meine Klinik gebracht. Die Mutter gibt an, dass die Geburt des Kindes eine schwere, dasselbe aber vollständig normal war. Es fing mit sechs Monaten an zu zahnen, konnte im Alter von einem Jahre stehen und gehen und lernte gut sprechen, bevor es zwei Jahre alt war.

Das Mädchen war mit Ausnahme eines leichten Keuchhustens und Masern vollständig gesund gewesen. Als es fünf Jahre alt war, bemerkte die Mutter, dass der Gang des Kindes eine eigenthümliche Steifheit zeigte und dass es in der geistigen Entwicklung etwas zurückgeblieben war. Bei der Untersuchung fanden wir eine spastisch paralytische Gangart; spastische Paraplegie der untern Extremitäten, die auf der linken Seite bedeutender war; die linke obere Extremität war in leichtem Grade paretisch und rigid, die Patellarreflexe beiderseits gesteigert; die Reflexe des Triceps und des Handgelenks waren auf der linken Seite lebhaft, Pupillen ungleich; die linke Pupille ist erweitert und reagirt nicht auf Licht; die rechte Pupille reagirt träge auf Licht; beide Pupillen reagiren träge auf Accommodation. Keine Sensibilitätsstörungen.

Der Verdacht auf die syphilitische Natur der Erkrankung wurde durch Untersuchung der Mutter verstärkt. Sie hatte zweimal abortirt, drei Kinder starben in frühem Alter. Vor fünf Jahren erlitt sie (im Alter von 30 Jahren) eine linksseitige Hemiplegie, sie verlor das Bewusstsein nicht und erholte sich nach einigen Wochen. Sie hat öfters „rheumatische“ Schmerzen, wird am Morgen beim Waschen des Gesichtes „schwindelig“; ihre Pupillen sind ungleich und reagiren nicht auf Licht oder auf Accommodation. Patellarreflexe fehlen, Romberg'sches Symptom in leichtem Grade; keine Blasenstörungen, dagegen verzögerte Wahrnehmung sensibler Eindrücke an den unteren Extremitäten.

Wir haben also eine tabetische, wenn nicht rein syphilitische Affection bei der Mutter und spinale Syphilis beim Kinde.

Differentialdiagnose. — Es schien am zweckmässigsten, die hervorragenden differentialdiagnostischen Momente in die Beschreibung der Krankheitsymptome einzubeziehen und auch der Vergleich mit Myelitis erschien geboten. Ueber die Unterscheidung zwischen den gewöhnlichen Typen der Myelitis und der syphilitischen Spinalerkrankungen brauche ich weiter nichts zu sagen. Syphilis des Rückenmarks könnte mit spastischer Kinderlähmung verwechselt werden, besonders mit spastischer Diplegie und Paraplegie, die von meningealer Blutung während der Entbindung herrührt. Aber in diesen letztern Fällen kann die Erkrankung mit Sicherheit bis in die früheste Lebensperiode verfolgt werden und man hört nie von Rückfällen und selten von bemerkenswerther Besserung mit darauffolgendem Rückfall. Ausserdem sind bei typischer cerebraler Lähmung die Contracturen oft hochgradiger, und mangelhafte Entwicklung des Gehirns kommt viel häufiger vor, als bei den syphilitischen Affectionen, die mit der Geburt des Kindes nicht zusammenhängen. Eine acute cerebrale Kinderlähmung könnte möglicherweise eine specifische Erkrankung vortäuschen, wenn nicht die hemiplegische Form der Paralyse in diesen Fällen viel häufiger vorkommen würde, als bei den rein syphilitischen Krankheitstypen. Besondere Schwierigkeiten könnten jedoch erwachsen, wenn es sich zeigte, dass die acquirirte, infantile Hemiplegie durch syphilitische Erkrankung der Arterien bedingt ist; unter solchen Umständen wäre eine Combination der spinalen syphilitischen Erkrankung mit der

cerebralen Affection nicht unmöglich, obgleich ich noch keinem Fall dieser Krankheit begegnet bin. Die spinale Syphilis im Kindesalter sollte nicht mit hereditärer spastischer Paralyse verwechselt werden; die letztere kann sich möglicherweise auf syphilitischer Grundlage entwickeln.

Pathologische Anatomie. — Die anatomischen Veränderungen im Rückenmark, die von Syphilis herrühren, können beim Kinde ganz ebenso mannigfaltig sein, wie beim Erwachsenen. Es ist wohlbekannt, dass die Syphilis leicht Erkrankungen der Blutgefässe hervorruft. Endarteritis obliterans mit darauf folgender Erweichung des Gebietes, welches durch das erkrankte Blutgefäss versorgt wird, ist vielleicht der bestbekannte pathologische Process, der direct auf Syphilis zurückgeführt werden kann, aber eine allgemeine Arteriitis ist ganz ebenso häufig wie eine Entzündung des Endotheliums allein. Bruce macht auf die Veränderungen in der Adventitia (Periarteriitis nodosa) aufmerksam; ausserdem unterliegen die

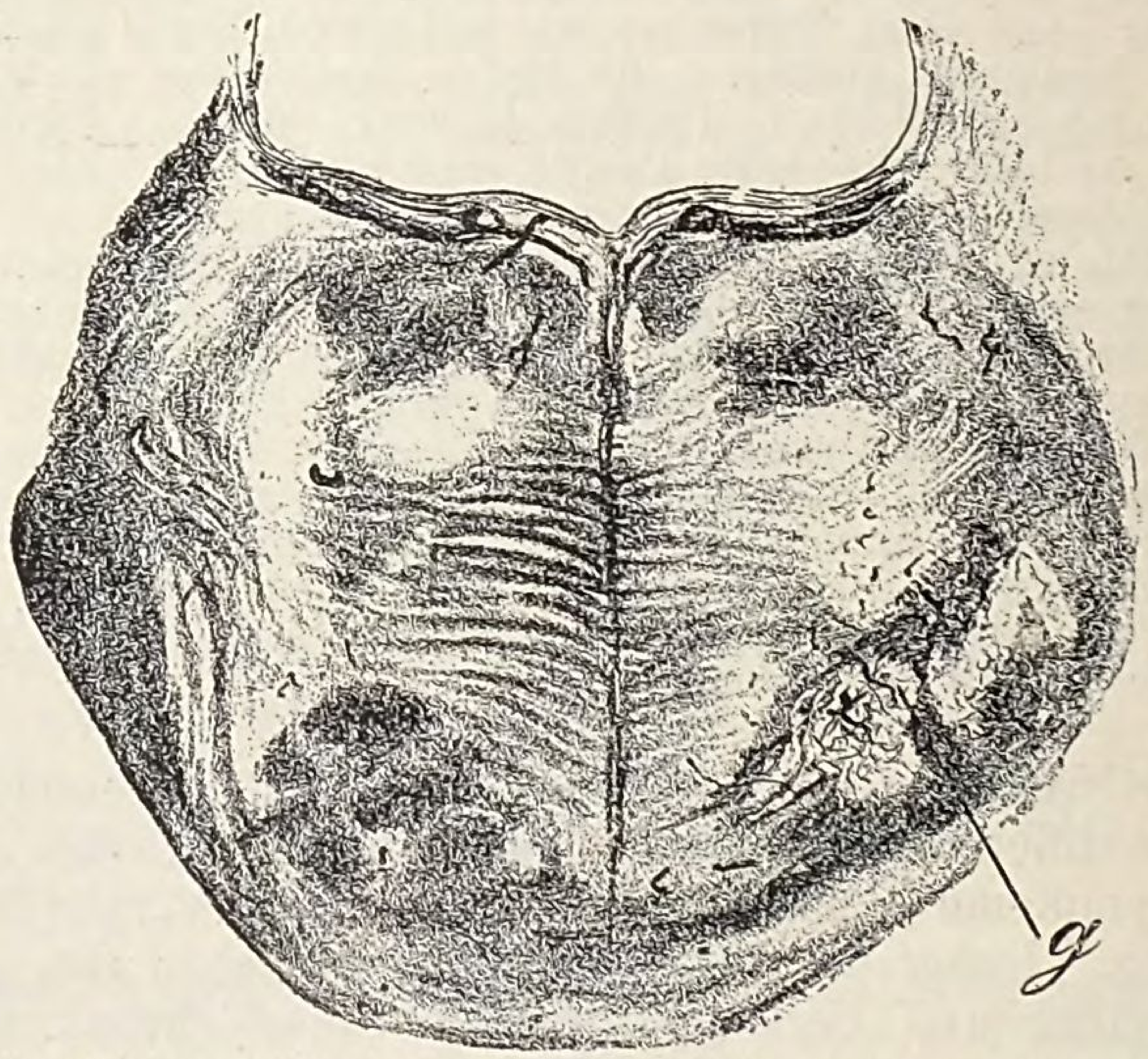


Fig. 82. — Ein Fall multipler cerebrospinaler Syphilis. Schnitt durch den Pons, gummatöse Neubildung (*g*) im ventralen Abschnitt mit bedeutender Zerstörung von Gewebe zeigend. Weigerts Haemotoxylinfärbung; schwache Vergrösserung.

Venen ganz ebenso oft syphilitischen Veränderungen wie die Arterien (Phlebitis obliterans, Greiff). Alle diese vasculären Veränderungen sind in der pialen Hülle viel ausgesprochener, als in der Substanz des Rückenmarks.

In Heubners bekannter Arbeit über die specifische Erkrankung der Arterien wird das Vorkommen derselben bei Kindern nicht erwähnt. Dasselbe ist jedoch durch eine Arbeit von Chiari wie auch in allerletzter Zeit in einer vortrefflichen Mittheilung von Kohts nachgewiesen worden. Es sei hier ferner erwähnt, dass letzterer in einem seiner Fälle einen Thrombus von 13 *mm* Länge in der A. basilaris vorfand. Mittheilungen über ähnliche anatomische Befunde in den Rückenmarksarterien des Kindes stehen meines Wissens noch aus. Dass dieselben vorkommen, kann nach den schönen Untersuchungen von Williamson kaum bezweifelt werden.

Die Forschungen anderer Autoren sowie meine eigenen haben gezeigt,

dass die Syphilis des Rückenmarks häufiger mit einer subacuten oder chronischen Meningitis oder Meningomyelitis verbunden ist, als mit irgend einer anderen Erkrankung. Die Krankheit nimmt in der Regel in der Pia ihren Anfang und befällt hierauf das Rückenmark. Es steht jedoch fast ausser Zweifel, dass die Veränderungen sich manchmal in umgekehrter Reihenfolge entwickeln können.

Makroscopisch finden wir die Pia verdickt und oft von einer dicken gelatineartigen Substanz bedeckt. Bei der mikroscopischen Untersuchung entdeckt man, dass diese Verdickung von einer Wucherung aller Gewebe herrührt. Die Anzahl der Zellen ist vermehrt, ebenso die Kerne und die Blutgefässe zeigen die charakteristischen Veränderungen der specifischen Arteriitis. Die Wände der Gefässe sind, bei gleichmässiger Betheiligung

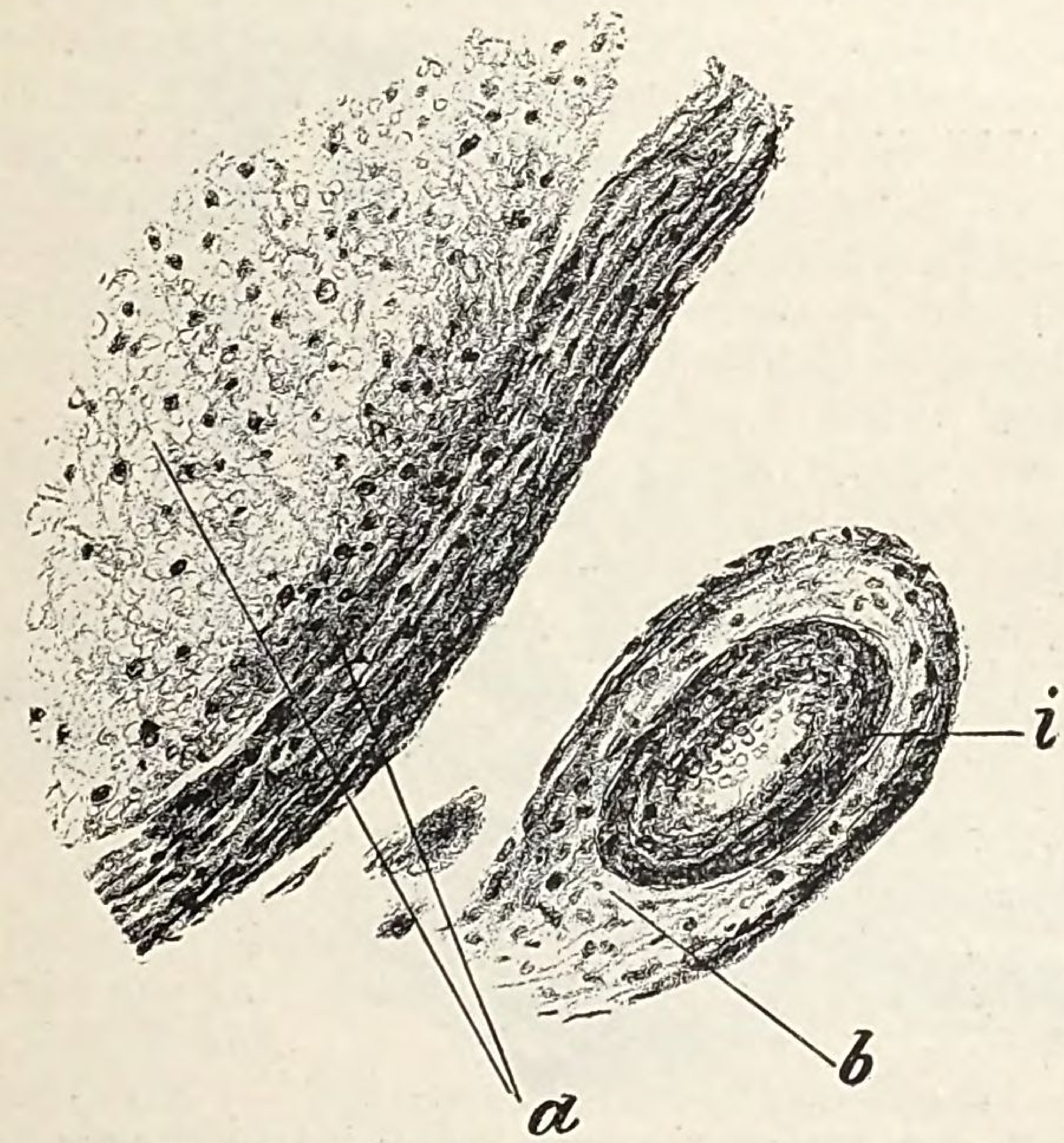


Fig. 83. — Theil der ventralen Oberfläche der Medulla oblongata (starke Vergrösserung, Infiltration der Pia und Substanz der Oblongate (*a*) und typische syphilitische Arteriitis zeigend. Ausgesprochene Verdickung der Intima (*i*) und celluläre Wucherung in derselben; Verengung des Lumens; celluläre Infiltration der Adventitia (*b*).

aller Schichten, verdickt. Der Process beginnt sehr oft in der Intima, aber nicht ausnahmslos, wie dies vor einigen Jahren von Heubner behauptet wurde. Die Pia ist gewöhnlich mit dem Rückenmark verwachsen und die celluläre Infiltration erstreckt sich von der Pia aus in die Substanz des Rückenmarks. Die Invasion ist eine sehr langsame und kann an einer beliebigen Stelle des Rückenmarksquerschnittes beginnen; aber die Seitenstränge werden häufiger ergriffen als irgend ein anderer Theil und aus diesem Grunde entwickeln sich die spastischen Symptome in der Regel zu allererst. Bei anderen Fällen, bei welchen der Krankheitsprocess die Hinterstränge befällt, können die Symptome eher auf Tabes als auf eine spastische Paralyse hindeuten. Geht die Infiltration von der ventralen Oberfläche aus, was selten vorkommt, so werden die Symptome naturgemäss

eher atrophischer, als spastischer oder sensibler Art sein. Aber wo immer der erste Angriffspunkt sein möge, der krankhafte Process bricht sich allmählich von der Peripherie nach innen Bahn und macht seinen Angriff gewöhnlich von symmetrisch gelegenen Punkten aus. Die Zellwucherung und die leichte Vermehrung des Neurogliagewebes, sowie das allmählige Verschwinden der integrirenden Elemente des Rückenmarks geben diesen Querschnitten, bei der mikroskopischen Untersuchung das Aussehen der gewöhnlichen Myelitis; und hätte man nicht die charakteristischen Veränderungen in den Blutgefässen und den Beweis, dass der Process sich von der Peripherie aus nach innen verbreitet, und zwar von der Pia aus, so wäre es sehr schwer, für die specifische Natur desselben den anatomischen Nachweis zu erbringen. Auch so gibt es nicht wenige Fälle, bei

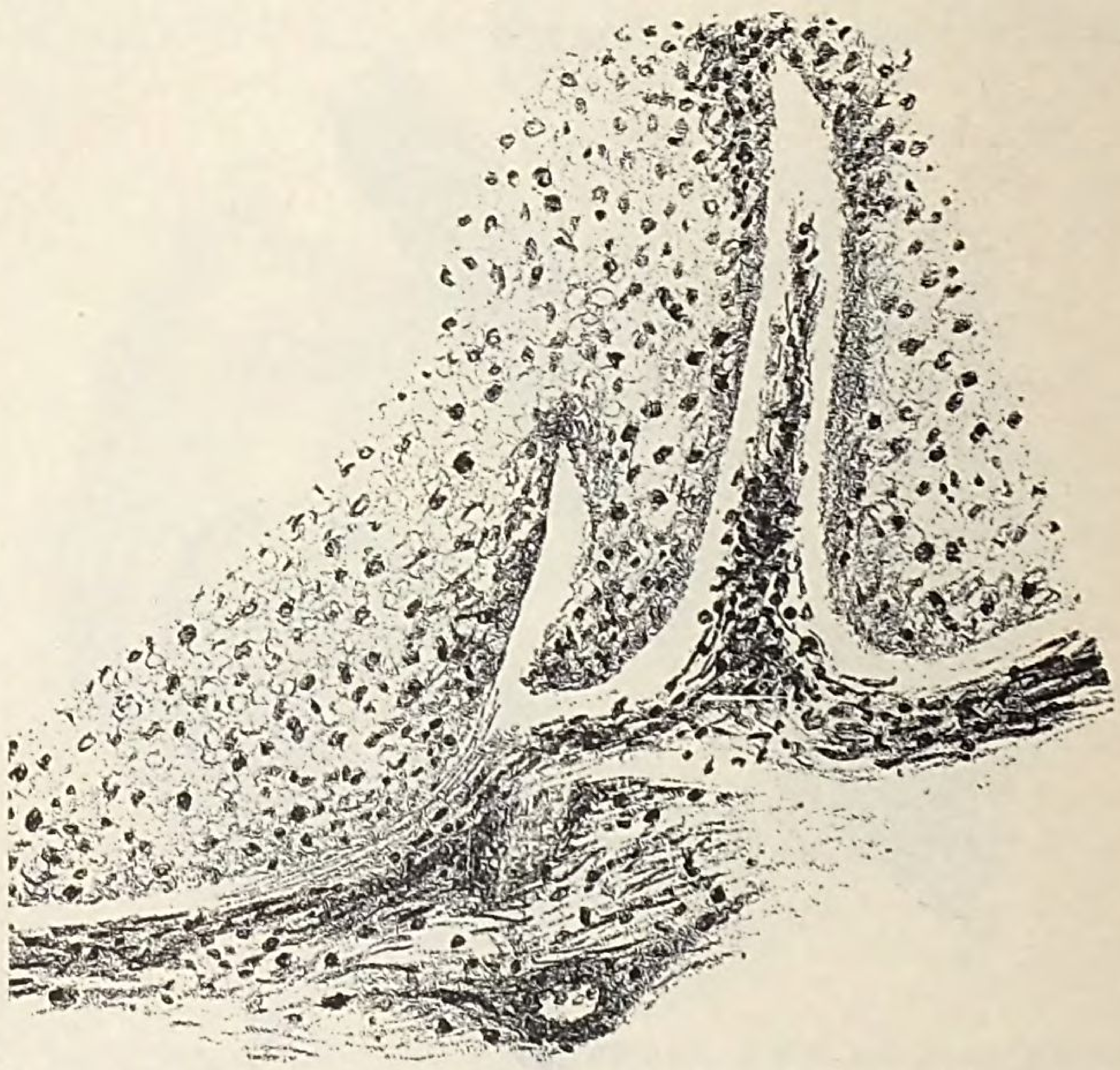


Fig. 84. — Schnitt durch einen Theil des Brustmarks (ventrale Peripherie). Bedeutende Verdickung der Pia; celluläre Infiltration derselben, am besten aus dem Theil ersichtlich, der nach innen ragt; Infiltration der Substanz des Rückenmarks.

welchen keine befriedigende Beweise gegeben werden können, und der Pathologe muss sich auf die klinischen Ergebnisse verlassen, um die syphilitische Natur der Krankheit festzustellen.[1]) Aber das weite Umsichgreifen des Processes und die sehr langsame Zerstörung der verschiedenen Symptome des Rückenmarks, sowie die hervortretende Betheiligung der Pia und der Blutgefässe, lassen bezüglich der wahren Natur des Entzündungsprocesses wenig Zweifel und tragen zu gleicher Zeit zum Verständnis des eigenthümlichen Verhaltens der klinischen Symptome bei. Die Fig. 82—84 geben genauere Einzelheiten bezüglich der specifischen Meningomyelitis, wie ich sie bei einem Erwachsenen beobachtet habe.

[1]) Leider ist der wirkliche Syphilisbacillus durch die bacteriologischen Forschungen von Klebs, Disse und Taguchi, Lustgarten und Andern noch nicht entdeckt worden.

Die Meningomyelitis kann von eigentlicher Gummabildung in irgend einem Theile des Rückenmarks oder des Gehirns begleitet sein. So war bei einem meiner Patienten ein Gumma im Pons mit einer weitverbreiteten specifischen Meningomyelitis an der Basis des Gehirns und längs des ganzen Rückenmarks verbunden. Bei einer solchen Complication kann das Kind neben den Symptomen ausgebreiteter Meningomyelitis auch die Zeichen eines Hirn- oder Rückenmarkstumors darbieten.

Prognose. — Die Thatsache, dass die spinale Syphilis eine ausgesprochene Neigung zur Besserung zeigt, gestaltet die Prognose günstig, obgleich diese Tendenz auch die Gefahr von Rückfällen in sich schliesst. Die spinale Syphilis, sowohl bei Erwachsenen, als auch im Kindesalter ist der Behandlung zugänglich und die Prognose gestaltet sich entschieden günstiger als bei Fällen, wo die gleichen Symptome vorhanden sind, dieselben jedoch nicht von Syphilis herrühren. Die Prognose ist z. B. viel günstiger als bei congenitalen Diplegien oder Paraplegien. Die Möglichkeit einer Heilung ist daher in Aussicht zu stellen, aber die Hoffnung auf eine vollständige Herstellung ist nur gerechtfertigt, wenn die Symptome unter anti-syphilitischer Behandlung prompt zurückgehen. Werden die Symptome durch die Behandlung in keiner Weise beeinflusst, und bleibt nach einer Anzahl energischer Heilversuche der Zustand unverändert, so ist die Prognose ebenso ungünstig, wie bei irgend einem anderen Falle von Myelitis. Die Prognose ist auch in hohem Grade von der Grösse der Läsion abhängig, welche durch den specifischen Process verursacht worden ist. Zeigen die Symptome an, dass es in einem oder mehreren Systemen des Rückenmarks zur vollständigen Zerstörung gekommen ist, so sind die Aussichten auf Heilung natürlich geringer als bei Fällen, bei welchen die Symptome auf eine geringe Schädigung dieser Theile hindeuten. Welcher Art die Aussichten jedoch zur Zeit der Untersuchung des Patienten auch sein mögen, so ist es die Pflicht des Arztes, den Eltern gegenüber die Möglichkeit der Recidive zu erwähnen und sie darauf vorzubereiten, dass durch die späteren Rückfälle lebenswichtigere Theile in Mitleidenschaft gezogen werden und diese daher gefährlicher sein können, als die momentane Erkrankung des Kindes.

Behandlung. — Die Syphilis des Rückenmarks erfordert ebenso beim Kinde wie beim Erwachsenen eine schleunige Behandlung. Wir müssen zu den gewöhnlichen Medicamenten — Quecksilber und Jod — Zuflucht nehmen. Es ist unrichtig, stets nur eines derselben zu gebrauchen, denn in manchen Fällen wirkt das Quecksilber besser als Jod und in andern wieder umgekehrt. In früheren Jahren begann ich gewöhnlich die Behandlung gleichzeitig mit Jod und Quecksilber und liess das eine oder das andere nur dann weg, wenn der Patient es nicht zu vertragen schien. Sobald ich dann überzeugt war, dass keine Besserung des Krankheitsprocesses durch antisyphilitische Behandlung zu erzielen war, wurde dieselbe sistirt. Durch spätere Erfahrungen belehrt, habe ich den Behandlungsmodus dahin abgeändert, dass ich während einer Quecksilberbehandlung Jod nicht verabreichen lasse; man vermeidet dadurch jedwede gastrische Störung und kann bedeutend grössere Quantitäten Quecksilber verabreichen, ehe es zur Salivation kommt. Thatsächlich habe ich seit Anwendung dieser Methode in der Privatpraxis, in den letzten Jahren Salivation als Folge mercurieller Behandlung ausserordentlich selten beobachtet. Das

Quecksilber ist in der Form des Unguentum hydrargyri cinereum anzuwenden. Je nach dem Alter des Kindes kann man 0,5—1,0*g* täglich einreiben lassen. Die interne Verabreichung von Quecksilberpräparaten ist bei Kindern nicht zu empfehlen.

Hat man sich zur Anwendung von Jod entschlossen, so ist es am besten, mit kleinen Dosen einer gesättigten Jodnatriumlösung zu beginnen. Zuerst verabreiche man 3—4 Tropfen dieser Lösung dreimal täglich in Milch und füge der Dosis täglich gtt. 1 zu, bis das Kind je nach seinem Alter 10, 15 oder 20 Tropfen der Lösung nimmt. Wird trotz der richtigen Verabreichung dieser Medicamente keine Besserung erreicht, so wird es besser sein, wenigstens für einige Zeit damit auszusetzen; ich würde aber rathen, wenn die Diagnose mit Sicherheit gestellt ist, unter allen Umständen wiederholte Versuche zu machen, diese Medicamente in der oben angegebenen Weise zu geben. Hat ein Kind mehrere Anfälle von specifischer Myelitis durchgemacht, so würde man gut thun, in der gleichen Weise die periodische Behandlung mit Jodpräraraten durchzuführen, wie man sie bei constitutioneller Syphilis anwendet. Ausser der antisyphilitischen Behandlung wird der Arzt noch je nach Bedarf dem Patienten Tonica, genügende Bewegung und nahrhafte Kost verordnen müssen. Es wird auch nöthig sein, bei jedem Anfall oder so lang die Lähmung dauert, Elektricität uud Massage zu gebrauchen, wie sie bei allen andern Fällen von Myelitis ohne Rücksicht auf die Aetiologie angewendet werden.

BIBLIOGRAPHIE.

Bruce: On Syphilitic Nodose Periarteritis, Edinburgh Medico-Chirurg. Soc. 2. Mai 1894.
Chiari: Wiener Med. Wochenschr. 1881.
Erb: Neurolog. Centralbl. 15. März 1892.
Friedmann: Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. III, p. 182.
Gerhardt: Berliner kl. Wochenschrift, 1893, p. 120J.
Greiff: Arch. f. Psych., Bd. XII.
Hoffmann J.: Neurolog. Centralbl. 1. Juli 1894.
Hoppe (Cincinnati): Berl. kl. Wochenschrift. 1893, p. 233.
Kohts: Festschrift für Henoch, Berlin 1890, p. 42.
Kuh: Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. III.
Lamy: Thèse. Paris 1893.
Oppenheim: Abhandlung. Berlin 1890. Berl. kl. Woch. 1888, 1889.
Rumpf: Monographie. Wiesbaden 1887.
Sachs B.: New York Medical Journal 19. Sept. 1891. Brain. Bd. XVI. 1893 (enthält Literatur) American Medico-Surgical Bulletin, 15. Febr. 1896.
Siemerling: Arch. f. Psychiatrie. Bände XIX, XX, XXII.
Schuman: Arch. f. kl. Med. 1889.

Neunzehntes Capitel.

DISSEMINIRTE SCLEROSE.

Die disseminirte Sclerose (multiple, herdförmige, inselförmige Sclerose, Sclerose en plaques) ist entschieden eine Krankheit des frühen Lebensalters. Die ersten ausgesprochenen Symptome stellen sich gewöhnlich im zweiten und dritten Jahrzehnt des Lebens ein, aber einige Prodromalsymptome können bis in eine viel frühere Lebensperiode zurück verfolgt werden.[1]) Die Krankheit, wie sie Charcot beschrieb, wird durch einen deutlich umschriebenen Symptomcomplex charakterisirt; aber es kommen auch Abweichungen von diesem Typus nicht selten vor.

Symptome. — Die prodromalen Symptome der Erkrankung bestehen in Schwäche der oberen und manchmal der unteren Extremitäten, leichter Ungeschicklichkeit und Zittern der Finger und leichten subjectiven Sensibilitätsstörungen an den Armen und Beinen. Die Hauptsymptome entwickeln sich allmählig und sind vom Beginn bis zum Ende des Krankheitsverlaufes vorhanden, wechseln jedoch beträchtlich in ihrer Intensität, während der verschiedenen Krankheitsperioden. Das am meisten charakteristische Symptom bildet der Tremor, welcher bei willkürlicher Bewegung der erkrankten Theile beobachtet wird. Man bemerkt ihn nicht, solange die betreffenden Theile sich im Ruhezustande befinden, sondern nur dann, wenn eine willkürliche Bewegung ausgeführt wird. Man bezeichnet ihn als „Intentionstremor.“ Der Tremor besteht aus ungefähr 6 bis 7 Oscillationen pro Secunde (Grasset). Er zeigt sich am deutlichsten, wenn der Patient einen Gegenstand ergreifen, ein Glas Wasser an die Lippen führen oder einen Bleistift in der beim Zeichnen oder Schreiben gebräuchlichen Stellung halten soll. Zuerst ist dieser Tremor so leicht, dass er die Ausführung einfacher Bewegungen nicht stört, aber mit der Zeit nimmt er an Intensität zu und führt dann zu bedeutender Beeinträchtigung im Gebrauch der Hände und Beine und kann auch beim Gehen sehr lästig werden. Beim

[1]) In einer neulich erschienenen Dissertation von Totzke über multiple Sclerosis im Kindesalter wird angegeben, dass bei zwei Fällen einzelne Symptome schon bei der Geburt vorhanden waren, in einem Falle im Alter von fünf Monaten, in einem anderen während des vierzehnten Monats, und bei zweien im zweiten Lebensjahre; von 31 Fällen, die der genannte Autor analysirt, trat die Krankheit bei einer beträchtlichen Anzahl zwischen dem vierten und vierzehnten Lebensjahre auf. Er schliesst daraus, dass in der Jugend eine besondere Prädisposition für diese Krankheit besteht; aber man ist berechtigt, daran zu zweifeln, ob alle diese Fälle thatsächlich typische Fälle von disseminirter Sclerose waren. In meiner eigenen Praxis war das jüngste Kind, bei dem ich ausgesprochene Symptome von multipler Sclerose zu beobachten Gelegenheit hatte, zur Zeit der Untersuchung vierzehn Jahre alt und die Symptome traten nicht vor dem zehnten Lebensjahre auf. Marie, welcher 1883 drei Fälle von „Sclerose en plaques“ bei Kindern beschrieb, erklärt jetzt, dass er sie nicht mehr als solche Fälle diagnosticiren würde und gibt der Ansicht Ausdruck, dass „die Krankheit bei Kindern sehr selten vorkommt“.

Versuch, ein Glas Wasser an die Lippen zu führen, wird dieses ausgeschüttet („des Patienten Gesicht und Kleider werden überfluthet“ — Marie) und beim Schreiben wird der Tremor so stark, dass die Feder das Papier zerreisst und die Schrift unleserlich wird.

Nach dem Tremor bilden die Articulationsbeschwerden das wichtigste Symptom. Der Patient spricht bedächtig, langsam, indem er jede Silbe mit aussergewöhnlicher Sorgfalt ausspricht (scandirende Sprache), und doch ist ein deutliches Zittern der Stimme bemerkbar. Die Consonanten l, p, g und z sind am schwierigsten auszusprechen. Die Worte, welche diese Buchstaben enthalten, werden in einem sehr frühen Stadium der Krankheit unverständlich.

Augenstörungen kommen sehr häufig vor; man findet manchmal eine Ungleichheit der Pupille. (Uhthoff beobachtete dieses Symptom bei 11 Proc. seiner Fälle.) Die Reaction auf Licht und Accommodation ist vermindert und gewöhnlich besteht Myosis. Nystagmus stellt sich sehr frühzeitig ein und verräth sich besonders bei seitlicher Bewegung der Augen, dagegen fehlt derselbe bei der Aufwärts- oder Abwärtsbewegung. Sehstörungen sind nicht so gewöhnlich wie bei Tabes, kommen aber, wie uns die ausgezeichneten über dieses specielle Symptom von Uhthoff vor einigen Jahren gemachten Studien belehren, häufig vor. Klinisch finden wir eine Einengung des Gesichtsfeldes, besonders für Farbenperception, und eine Verminderung des eigentlichen Sehvermögens. Die Störung kann unilateral oder bilateral sein. Diese Symptome sind von atrophischer Entfärbung der Papillen begleitet, welche fortbesteht, selbst wenn eine Besserung der subjectiven Symptome stattfindet. Die Augensymptome sind den bei Hysterie beobachteten so ähnlich, dass aus diesem Grunde allein die zwei Krankheiten oft miteinander verwechselt worden sind.

Ein deutlicher Tremor der Zunge und ein eigenthümlich nichtssagender Gesichtsausdruck bilden die anderen Hauptsymptome dieser Krankheit. Charcot beschreibt eine specielle „Facies bei Sclerosis multiplex“ und spricht von einem vagen und unsichern Blick, von herunterhängenden und halbgeöffneten Lippen. Im Ganzen drückt das Gesicht einen leichten Stupor aus, der nicht so unnatürlich erscheint, da in vielen Fällen der Geisteszustand abnorm ist. Das Gedächtnis ist geschwächt; der Patient ist unaufmerksam, Weinen und Lachen wechseln in unmotivirter Weise ab. Viele Patienten sind äusserst leicht erregbar, und dies ist nach meiner eigenen Erfahrung besonders bei jenen der Fall, bei denen die Krankheit in sehr früher Jugend beginnt.

Die paralytischen Symptome sind spastischer Art. Die Bewegungen der Beine und Arme werden zunächst ungeschickt und später zeigen sich dabei deutliche Anzeichen von Rigidität. Der Gang wird spastisch oder spastisch-paretisch und von jenen anderen Symptomen begleitet, die jede spastische Lähmung und Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks charakterisiren, nämlich Rigidität der Muskeln und Erhöhung der tiefen Reflexe. Alle diese Symptome können lange Zeit wenig ausgesprochen sein, aber mit dem Fortschreiten der Krankheit werden sie immer stärker; der spastische Zustand und die Schwäche nehmen zu, bis der Patient vollständig bettlägerig ist; ebenso wird der Tremor immer stärker und beeinträchtigt den Gebrauch der Extremitäten. Die Sprache wird fast unverständlich, das Gedächtnis immer schwächer, bis ein wahrhaft erbarmungs-

würdiger Zustand erreicht ist. Objective Sensibilitätsstörungen kommen nicht selten vor; Freund, der 33 Fälle untersuchte, hat sie bei 29 beobachtet. Bei 14 dieser Patienten bestand nur eine vorübergehende Anaesthesie, während bei 6 Fällen ein mehr oder weniger permanenter und vollständiger Verlust der Sensibilität bemerkt wurde. Der Autor erwähnt auch das Vorkommen von Hyperaesthesie und selbst von Dissociation der Empfindungsqualitäten, aber diese letztere Form sensorischer Störung ist gewiss eine grosse Seltenheit. Glücklicher- oder unglücklicherweise für viele bleibt der Gesundheitszustand während vieler Jahre ein leidlicher. Bei anderen Fällen wieder entwickeln sich die beschriebenen Symptome schneller und es treten noch einige andere hinzu, die nicht beständig vorhanden sind. Dies kann von den bulbären Symptomen gesagt werden, die nicht nur Articulationsbeschwerden, sondern auch Schluckbeschwerden verursachen und manchmal die respiratorischen Functionen stören.

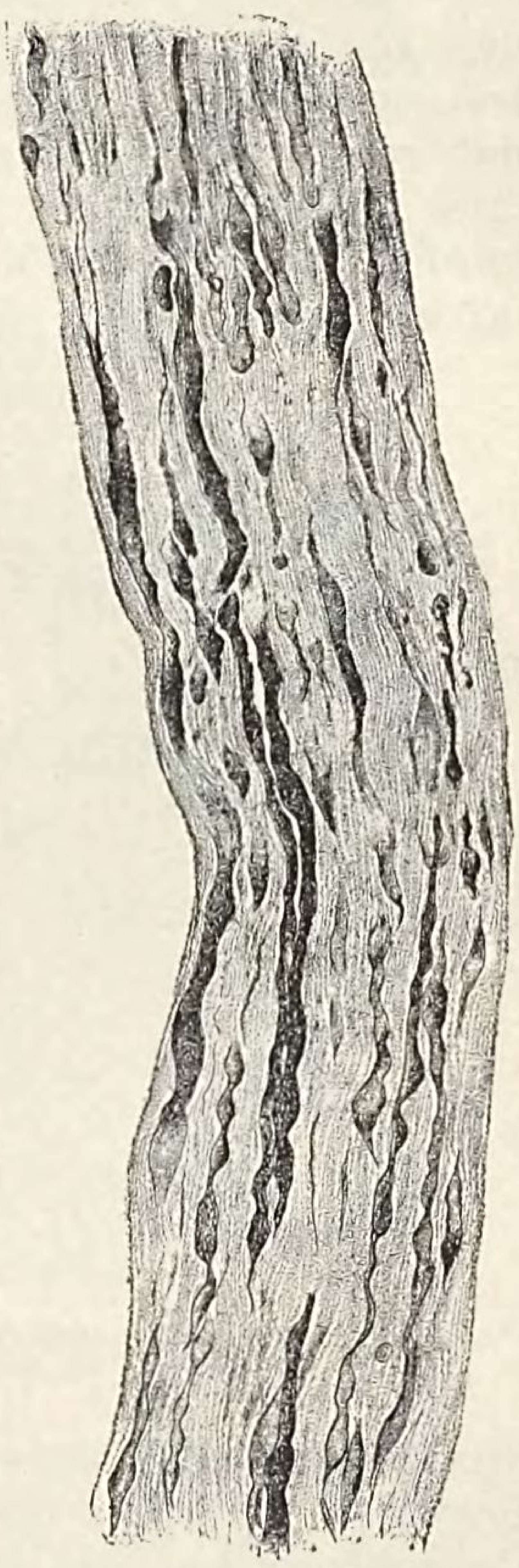


Fig. 85. — Degeneration der Cauda equina bei multipler Sclerose. (Nach Taylor.)

Paralyse der Augenmuskeln, besonders der durch den Oculomotorius und Abducens versorgten, werden nicht selten beobachtet. Blasenstörung ist von Erb und Oppenheim gefunden worden. Fügen wir zu den obgenannten Symptomen noch durch die apoplectiformen Anfälle verursachte vollständige Lähmung hinzu, so wird es offenbar, dass die Krankheit in ihren Aeusserungen fast proteusartig werden kann. Paradoxe Contractionen und impulsives Gelächter bilden häufig vorkommende Symptome.

Ebenso wichtig, wie die bis jetzt genannten positiven Symptome sind diejenigen negativer Art. Atrophie der Muskeln, Lähmung der Blase und des Rectums, und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen vollständig.

Die Möglichkeit einer solchen Variabilität der Symptome dieser Krankheit wird durch das Studium der anatomischen Veränderungen leicht verständlich gemacht. Der Verlauf der multiplen cerebrospinalen Sclerose ist langsam und obgleich er ausnahmslos zu einem tödtlichen Ausgang führt, so wird der Tod bei den meisten Fällen durch eine neu hinzutretende Krankheit verursacht.

Aetiologie. — Sclerosis disseminata stellt sich am häufigsten nach acuten Infectionskrankheiten, nach heftigen Gemüthsbewegungen und manchmal nach Trauma ein. Oppenheim hat gezeigt, dass die Krankheit nach Intoxication durch metallische Gifte auftritt, während Marie glaubt, dass sie immer durch Infection bedingt ist und nach Typhus, Pneumonie, Masern, Scharlach und Variola auftritt.

Man nimmt an, dass die Erblichkeit bei der Aetiologie der multiplen

Sclerose eine wichtige Rolle spielt. Im weiteren Sinne ist dies der Fall; denn die multiple Sclerosis kann in der That Kinder befallen, die von einer neurotischen Familie abstammen; aber man findet die Krankheit äusserst selten bei Vater oder Mutter und Kind zugleich. Die von manchen Autoren beistimmend citirten Fälle von Pelizaeus sind meines Erachtens keine typischen Fälle multipler Sclerose; sie gehören eher in die Classe der hereditären spastischen Lähmungen (vide p. 311).

Anatomische Veränderungen. — Wir können aus dem Namen schliessen, dass die hauptsächlichen Läsionen dieser Krankheit in unregelmässigen sclerotischen Plaques bestehen, welche über den grösseren Theil des centralen Nervensystems vertheilt sind. Die Plaques kommen manchmal sowohl im Gehirn, als auch im Rückenmark vor; aber es besteht keine Regel, nach der sie zuerst in dem einen oder dem anderen erscheinen würden, und man hat deshalb keine Ursache, weder auf anatomischer noch auf klinischer Basis eine spinale oder eine cerebrale Form aufzustellen.

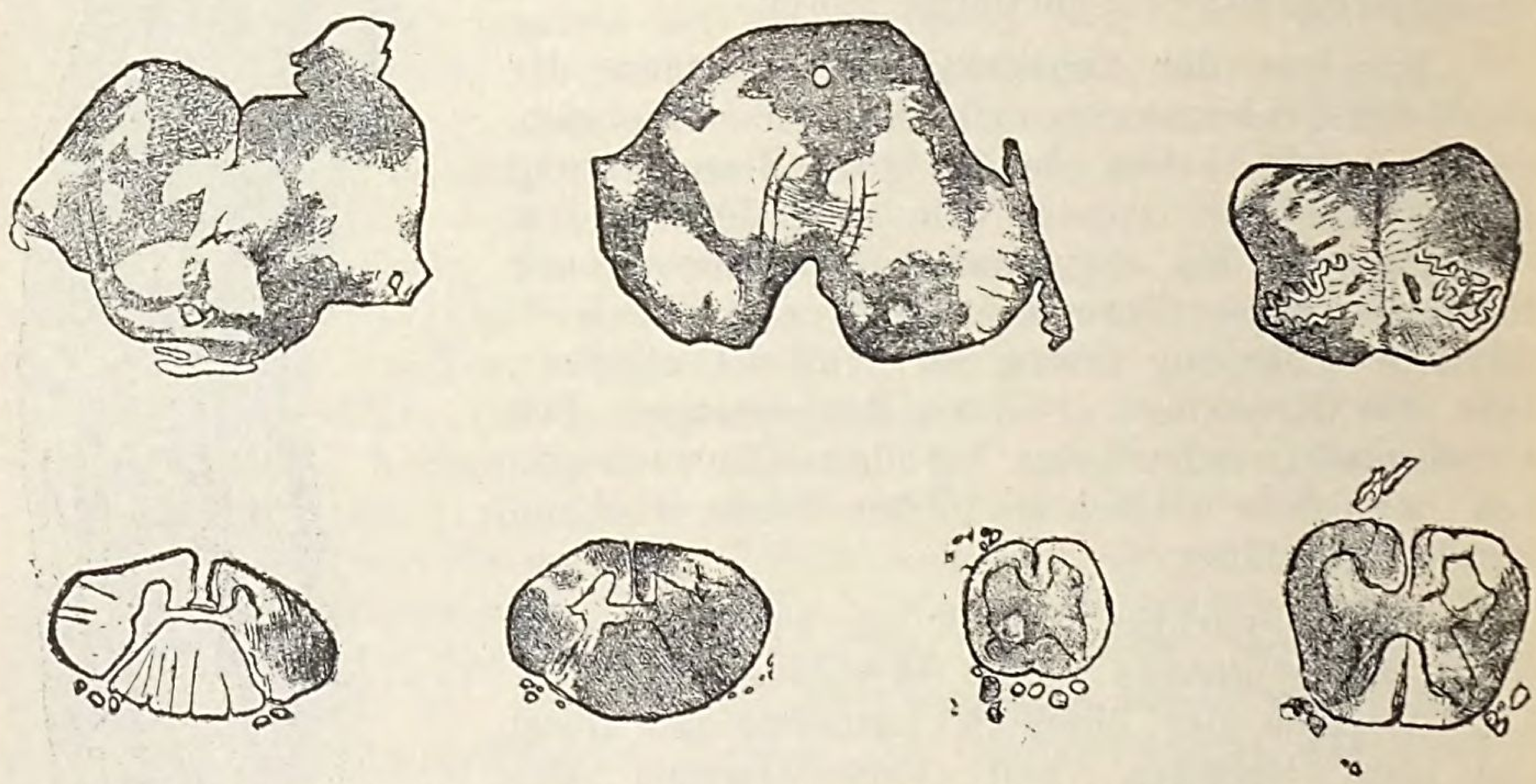


Fig. 86. — Schnitte durch Pons, Medulla und Rückenmark, sclerotische Herde zeigend. (Taylor.)

Die Herde haben jedoch einige Praedilectionsstellen, und zwar werden die weisse Substanz des Gehirns, der Brücke und der Medulla oblongata die Seitenstränge des Brust- und Lendenmarks am meisten betroffen; aber sie erscheinen auch in der Hirnrinde, in den Hintersträngen des Rückenmarks, in der Cervicalregion und selbst in der Cauda equina. (Fig. 85). Charcot war der Meinung, dass die Krankheitsherde sich sehr selten in der Rinde der Hemisphären oder des Cerebellums vorfinden, aber Taylor hat in einem sehr sorgfältig ausgearbeiteten Artikel über diesen Gegenstand bewiesen, dass die Plaques in diesen Theilen ebenso auftreten können, wie in anderen. Die sclerotischen Veränderungen können auch die spinalen Wurzeln und verschiedene Gehirnnerven in Mitleidenschaft ziehen. Das Chiasma N. optici ist oft erkrankt. Der Charakter der Veränderungen wird durch die Localisation, ob central oder peripher, nicht wesentlich beeinflusst und das Wesentliche liegt darin, dass einige und nicht nothwendigerweise die meisten Nervenfasern zerstört werden.

Diese Herde haben ein bläulichgraues Aussehen und machen sich manchmal durch eine leichte Erhöhung bemerkbar, andere Male erscheinen die betreffenden Theile geschrumpft und retrahirt. Ihre Grösse variirt von 1 *mm* — 2·5 *cm*. Sie sind in der Regel etwas härter als das sie umgebende Gewebe, und Morris macht besonders darauf aufmerksam, wie deutlich sie gewöhnlich mit blossem Auge davon unterschieden werden können.

Bei der mikroscopischen Untersuchung findet man, dass diese Herde aus einem dichten, fibrösen Gewebe bestehen, welches unzweifelhaft durch die Vermehrung der Neuroglia und des Bindegewebes entstanden ist. Weigert behauptet, dass die Wucherung des Neurogliagewebes bei dieser Krankheit überhaupt am stärksten ausgesprochen ist. In diesen sclerotischen Theilen sind die Markscheiden je nach dem Stadium des Processes in höherem oder geringerem Grade erkrankt; aber die Axencylinder bleiben in den meisten Fällen normal. Der ganze Process kann deshalb als eine interstitielle Entzündung aufgefasst werden; da die Axencylinder unversehrt bleiben, kommt secundäre Degeneration bei der multiplen Sclerose sehr selten vor. Buss hat zwar eine absteigende Degeneration im Lendenmark und eine aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn von achtem Cervicalsegment bis in die Medulla oblongata constatirt, aber seine Beobachtungen gehören sicherlich zu den Ausnahmen. Das Fehlen der secundären Degeneration erklärt auch das Ausbleiben von Contracturen.[1])

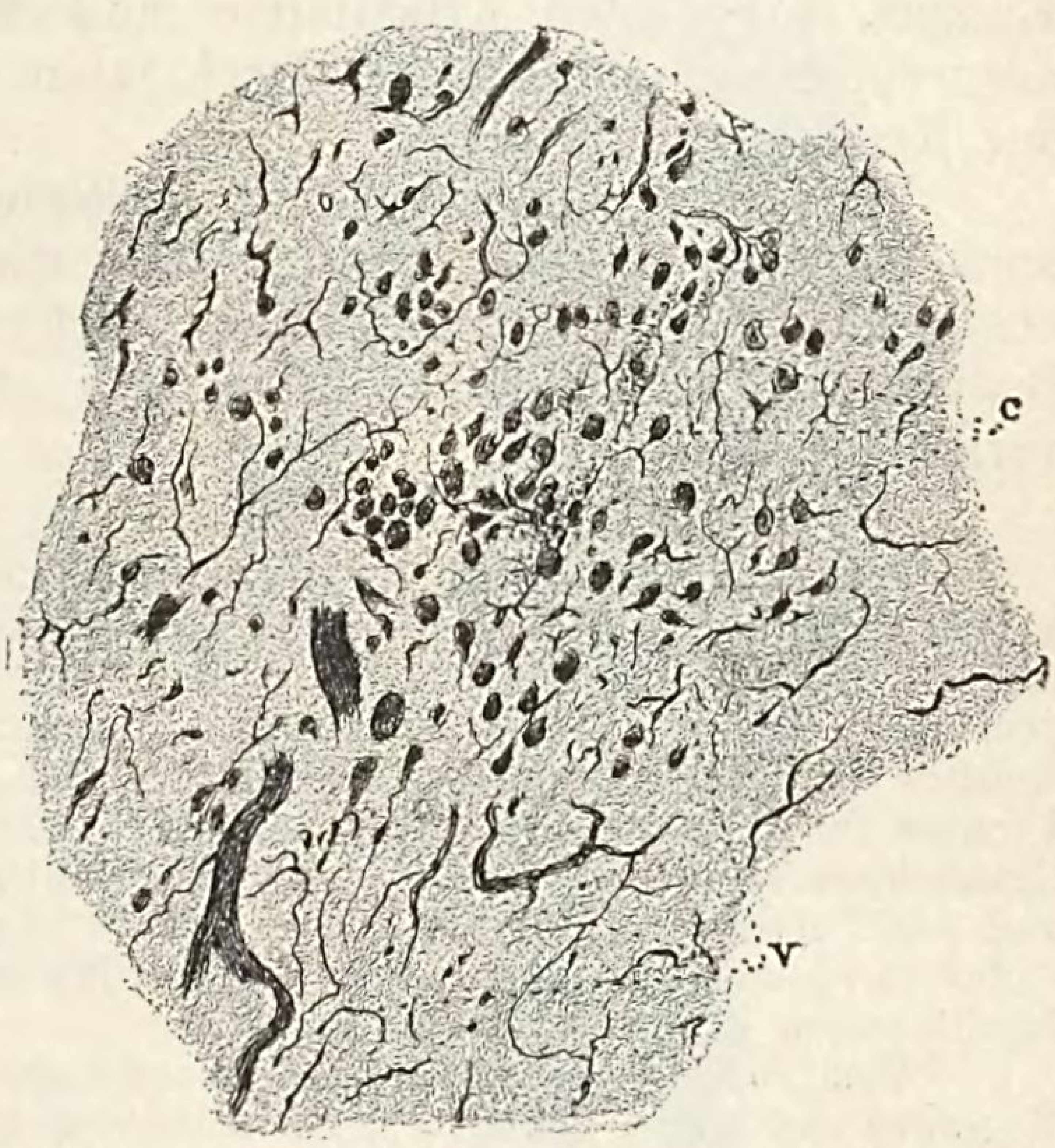


Fig. 87. — Gegend des Locus coeruleus. *c*, Zelle, *v*, Blutgefässe. (Taylor)

Im Hinblick auf die angenommene aetiologische Bedeutung der acuten Infections-Krankheiten für die multiple Sclerose sollte man naturgemäss erwarten, dass die Blutgefässe bei dieser Krankheit sehr früh in Mitleidenschaft gezogen werden. Ein solches Mitergriffensein hat Ribbert gefunden und Marie hat diese Ansicht unterstützt. Taylor, welcher zuletzt über diesen Gegenstand schrieb und dessen Folgerungen ich mich deshalb anschliessen möchte, weil die Section in diesem Falle an einem jugendlichen Individuum gemacht wurde, weist nach, dass in den Anfangsstadien der Krankeit die kleineren Blutgefässe und die Capillaren deutlich vermehrt sind. (Fig. 87.) Die untersuchten Präparate zeigten auch kleine Blutungen und Auswanderung von weissen Blutkörperchen. Bei manchen Gefässen waren die Wände leicht verdickt und die Anzahl der Kerne vermehrt. Die perivasculären Räume waren erweitert. Die gleichen Veränderungen beobachtete Taylor bei einem zweiten Falle. Bei einem dritten Falle entdeckte man gar keine Veränderung in den Blutgefässen, aber beim zweiten und dritten Falle hatte die Krankheit länger gedauert, und es fragt sich deshalb, ob man nicht in einem früheren Stadium der Krankheit auch ähnliche Veränderungen in den Blutgefässen vorgefunden hätte. Taylor glaubt, dass wir nicht berechtigt sind, diese vasculären Veränderungen mit dem sclerotischen Process in Zusammenhang zu bringen, denn die sclerotischen Herde stehen in keiner deutlichen Beziehung zu den erkrankten Gefässen. Ausserdem findet man oft in degenerirten Bezirken ganz normale Blutgefässe und in manchen Fällen macht sich überhaupt keine Erkrankung der Blutgefässe bemerkbar, wie weit verbreitet die Läsionen auch sein mögen. Weitere Autopsien, besonders von solchen, die den Process im Anfangsstadium zeigen, sind nöthig, um eine Entscheidung dieser verschiedenen Fragen zu ermöglichen.

[1]) Der Tremor bei multipler Sclerose ist von Manchen mangelhafter Isolation (Verlust der Scheide) der Axencylinder zugeschrieben worden, indem sie den Nervenstrom mit einem elektrischen Strom vergleichen und den Axencylinder mit einem elektrischen Draht; aber diese Art pathologischer Auffassung ist ziemlich phantastisch.

Atypische Formen und Differentialdiagnose. — Es wäre eine leichte Sache, eine grosse Anzahl atypischer Formen der multiplen Sclerose aufzuzählen, denn die von Charcot aufgestellten klinischen Symptome, sind in vielen Fällen nicht deutlich ausgesprochen und stehen trotzdem in directer Beziehung zu dieser Krankheit, indem sie entweder Frühformen derselben oder einer eigenthümlichen Localisirung der sclerotischen Plaques entsprechen. Eine Varietät der multiplen Sclerose mit bulbären Symptomen ist der amyotrophischen Lateralsclerose sehr ähnlich. Bei Kindern ist eine Combination von Symptomen, die zu solchen diagnostischen Schwierigkeiten führen würde, sehr selten. Dann haben wir den bulbären oder, wie Spitzka ihn zu nennen vorzieht, den „Oblongata-Typus" der multiplen Sclerose, bei welchem die gewöhnlichen Symptome bei weitem nicht so vollständig entwickelt sind, wie diejenigen, welche auf ein Mitbefallensein der tiefsten cerebralen Centren hinweisen. Die Störungen des Schluckens, Kauens, sowie der Articulation und Phonation sind hier am stärksten ausgesprochen und können durch lange Zeit die gewöhnlichen Symptome der Krankheit verdecken.

Eine hemiplegische Form multipler Sclerose ist bei Erwachsenen auch schon beobachtet worden, aber ich bin ihr bei Kindern noch nicht begegnet und habe auch bei Kindern noch keinen apoplectiformen Beginn der Krankheit gesehen, wie er im gereifteren Alter manchmal vorkommt.

Die multiple Sclerose des Kindesalters und die derselben eng verwandten Formen sollten nicht mit Myelitis verwechselt werden. Acute und chronische Formen von Myelitis sind bei Kindern nicht selten. Die acuten Symptome und der entzündliche Zustand, von dem sie abhängen, verschwinden schnell genug, aber es tritt eine Degeneration ein, welche zur Entwicklung von spastischen und paralytischen Symptomen führt. Diese könnten für Symptome multipler cerebrospinaler Sclerose gehalten werden, wenn die Krankengeschichte des Patienten nicht sorgfältig erwogen wird. Das sehr acute Einsetzen und das Befallensein der Blase, das kürzere oder längere Zeit andauernde Bestehen sensibler Symptome ermöglichen es, die Myelitis und ihre secundäre Degeneration von der inselförmigen Sclerose zu unterscheiden.

Von congenitaler, spastischer Paraplegie kann die Krankheit durch die Art des Beginnes und durch das sehr frühe Auftreten der congenitalen Erkrankung unterschieden werden; denn die disseminirte Sclerose stellt sich gewöhnlich nicht ein, bevor das erste Jahrzehnt des Lebens überschritten ist. Ausserdem findet man bei congenitalen Fällen häufig eine Entwicklungshemmung des Gehirnes vor, ferner fehlen hier die Hauptsymptome der Sclerose. Westphal beschrieb eine Pseudo-Sclerose, einen Zustand, der der multiplen Sclerose sehr ähnlich sieht; aber die Krankheit ist nicht wichtig, denn meines Wissens ist sie, mit Ausnahme des von Westphal beschriebenen Falles, in keinem anderen Falle mit Sicherheit festgestellt worden.

Fälle von hereditärem Tremor könnten für multiple Sclerose angesehen werden, und ich habe selbst ein zwölfjähriges Mädchen in Behandlung gehabt, bei welchem es sehr zweifelhaft war, ob dieser, bei willkürlicher Bewegung verstärkte Tremor, das erste Symptom einer multiplen Sclerose war oder nicht; aber nachdem ich die Patientin fünf Jahre lang beobachtet habe, ohne ein neu hinzutretendes Symptom wahrzunehmen, das auf multiple Sclerose hindeuten würde, bin ich überzeugt, dass das Mädchen an einer hereditären Form von Tremor leidet und habe auch seither erfahren, dass der Vater und ein Onkel des Kindes seit ihrer frühen Kindheit dieselben Symptome aufwiesen.

Manchmal kommt es auch darauf an, multiple Sclerose und Hysterie auseinander zu halten, aber eine Erwägung der Symptome wird bald alle diagnostischen Zweifel beseitigen. Nystagmus, scandirende Sprache und Intentionszittern kommen bei Hysterie äusserst selten vor, während die Sensibilitätsstörungen der Hysteriker zu typisch sind, um mit den leichten, subjectiven und objectiven Sensibilitätsstörungen bei multipler Sclerose verwechselt zu werden.

Beim Erwachsenen wird auf die Unterscheidung zwischen multipler Sclerose und Paralysis agitans in differentialdiagnostischer Hinsicht das grösste Gericht gelegt. Diesem Punkt brauchen wir verhältnismässig wenig Beachtung zu schenken, da Paralysis agitans eine Krankheit des gereifteren Alters ist und jedenfalls selten vor dem 40. Jahre vorkommt; ich muss aber doch den Fall eines Patienten erwähnen, den ich noch in Behandlung habe und, der, obgleich erst 15 Jahre alt, alle Symptome echter Paralysis agitans aufwies. Wie aus der begleitenden Zeichnung ersehen werden kann, sind die Haltung des Körpers und der Hände, sowie der Gesichtsausdruck typisch für Paralysis agitans, doch haben sich die Symptome auf solche Weise verändert, dass sie jetzt eher auf multiple Sclerose als auf Schüttellähmung hinweisen. (Fig. 88).

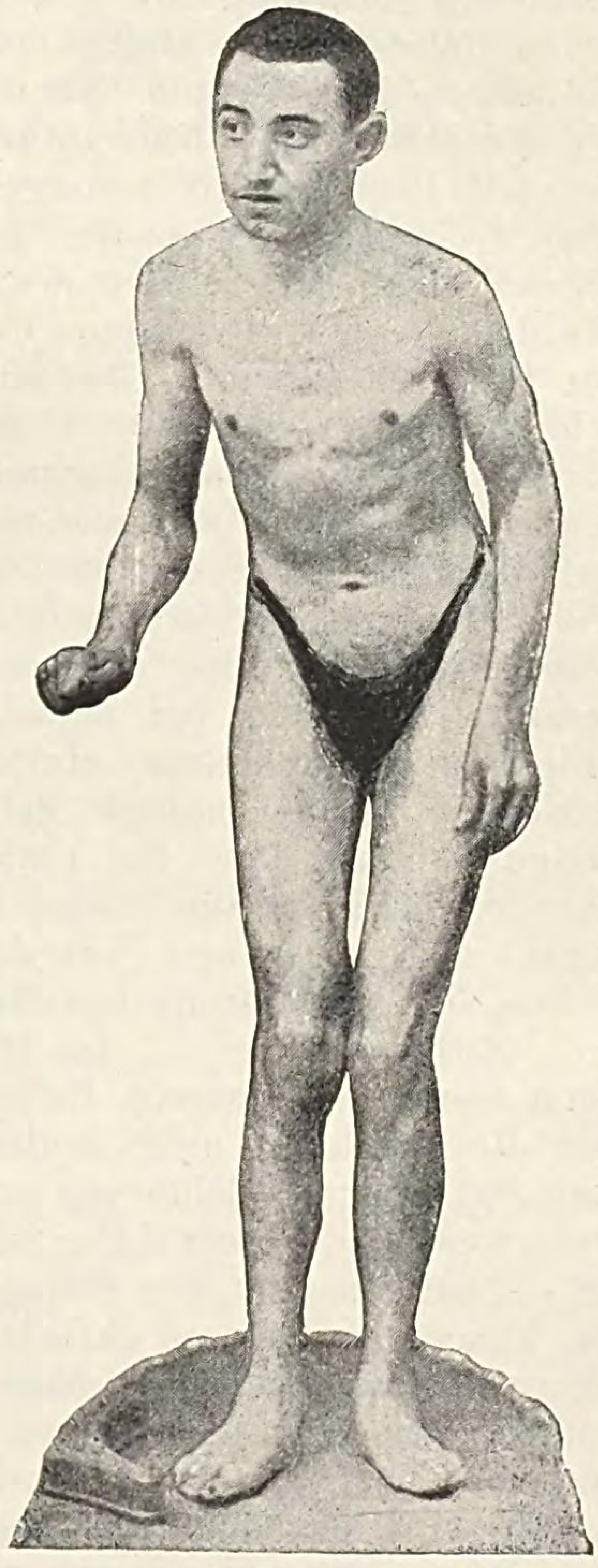


Fig. 88. — Patient mit Paralysis agitans, der auch einige Symptome disseminirter Sclerose aufwies.

Der Patient fiel im Alter von 5 Jahren und machte einen Anfall von Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins durch. Hierauf folgte eine leichte Schwäche der Beine, aber er erholte sich ziemlich schnell von diesem Zustand, befand sich ganz wohl und zeigte gute körperliche und geistige Entwicklung. In der Schule zeigte er sich intelligent und war ganz gesund bis zum Alter von 15 Jahren. In diesem Alter begegnete ihm ein zweiter Unfall; er fiel von einem Wagen und erschrak heftig.

Die ersten Symptome, über die er klagte, waren Schmerzen in der Gegend des linken Knöchels, dann ein Zittern des linken Beines. Bald darauf begann auch der Arm zu zittern. Fünf Monate später bemerkte er die gleichen Symptome an der rechten Seite des Körpers.

Als ich den Knaben, drei Jahre nach dem Unfall, zum erstenmal untersuchte, fand ich ihn wohlgenährt; die Muskeln waren in einem guten Zustande, die Hautfarbe normal, aber es hatten sich bedeutende vasomotorische Störungen eingestellt. Er zeigte den maskenhaften Gesichtsausdruck und seine Sprache, sowie der rhythmische Tremor der Hände, Beine und des Kopfes waren ganz genau dieselben, wie bei einem an Paralysis agitans Leidenden.

Nach kurzer Zeit erschienen andere Symptome, welche mir bewiesen, dass wenn diese „senile“ Krankheit bei einem jugendlichen Individium vorkommt, sie eigenthümliche Modificationen erfährt, welche sie der multiplen Sclerose nahestellen, einer Krankheit, die in frühen Lebensperioden nicht ungewöhnlich ist.

Während der Knabe bei mir in Behandlung war, entwickelten sich charakteristischer Nystagmus, scandirende und tremolirende Sprache. Alle Reflexe waren beträchtlich gesteigert. Der typische Tremor der Paralysis agitans, welcher den Kopf, die Lippen, die Lunge und die Extremitäten betraf, blieb unverändert. Er zeigte noch immer die für Paralysis agitans so charakteristische Propulsion. Die Hände haben die gleiche Stellung wie bei Schüttellähmung und die Contracturen gleichen genau denen, die man bei der

senilen Form beobachtet. Die Bewegung ist fast unmöglich und mit seinen, theilweise auf multiple Sclerose, theilweise auf Paralysis agitans hindeutenden Symptomen, bietet er ein sehr ungewöhnliches Aussehen. [1])

Prognose. — Wie viele andere chronische Affectionen des centralen Nervensystems, ist auch multiple Sclerose keine schnell tödtlich endende Krankheit. Sie kann jahrelang bestehen, ohne das Leben ernstlich zu gefährden, aber irgend eine hinzutretende Krankheit kann leicht zu einem tödtlichen Ausgange führen. Jedenfalls muss zugegeben werden, dass man selten Patienten mit multipler Sclerose sieht, die das Alter von 45 oder 50 Jahren überschritten hätten, und bezüglich derjenigen Fälle, bei denen die Krankheit sehr früh anfängt, haben wir noch zu wenig Thatsachen, um mit Bestimmtheit aussagen zu können, dass solche Patienten weit über die mittlere Lebensperiode hinaus kommen. Die Lebensgefahr ist bei jenen Fällen, bei welchen der Oblongata-Typus vorherrscht, am grössten. Werden die lebenswichtigen Centren von der Krankheit ergriffen, so kann der Tod früh eintreten. Der Krankheitsprocess schreitet jedoch gewöhnlich sehr langsam vorwärts und die Gefahr des plötzlichen Todes ist daher nur in geringem Maasse vorhanden, liegt jedoch eine solche vor, so werden Asphyxie, Aphonie und andere Symptome von Vagusstörung auftreten und auf die Möglichkeit des letalen Ausganges vorbereiten.

Die Krankheit ist absolut unheilbar, obgleich Remissionen vorkommen, während welcher alle Symptome ausser dem Tremor oder dem Nystagmus verschwinden, und bei manchen Fällen kann selbst ein vollkommener Stillstand der Symptome eintreten, der mehrere Jahre dauert. In dieser Beziehung hat die multiple Sclerose eine gewisse Aehnlichkeit mit Tabes. Meine Notizen über die Patienten, bei denen die Krankheit in früher Jugend anfing, weisen darauf hin, dass die Erkrankung in solchen Fällen sogar noch langsamer fortschreitet, als bei den günstigst verlaufenden Fällen, die Erwachsene betreffen.

Behandlung. — Im Hinblick auf die Prognose der Erkrankung, kann wenig von unseren Heilungsversuchen erwartet werden. Aber wenn wir die Krankheit nicht heilen können, ist es uns wenigstens gegeben, dem Patienten Erleichterung zu verschaffen. Da der Tremor am heftigsten wird, wenn der Patient thätig ist — und die Krankheit jedenfalls erschöpfend ist, — thut man gut, den Patienten lange Zeit im Bette zu halten. Ich habe die Ruhecur bei diesen chronischen organischen Krankheiten des centralen Nervensystems ebenso wirksam gefunden, wie bei der Behandlung rein functioneller Affectionen. Es ist oft überraschend zu sehen, wie viel Vortheil und vor allem wie viel Linderung den Patienten durch völlige Ruhe verschafft wird, nachdem sie versucht haben, mit ihren zitternden Gliedern von Ort zu Ort und oft von Arzt zu Arzt wandern.

Mit dieser Ruhebehandlung verbinde ich gewöhnlich milde therapeutische Eingriffe. Ich lasse gewöhnlich morgens ein lauwarmes Bad geben, unmittelbar danach lauwarme und allmählich kälter werdende Douchen die Wirbelsäure entlang folgen, statt dieser letzteren können auch nasse Tücher angewendet werden. Nachts thut man gut, ein warmes Bad ohne Douchen zu geben, da das erstere den Schlaf und das allgemeine Wohl-

[1]) Schultze hat in Virchow's Archiv, Bd. LXVIII, einen ähnlichen Fall beschrieben.

befinden des Patienten wesentlich fördert. Der galvanische Strom kann mit Vortheil gebraucht werden. Stabile Ströme von zehn bis fünfzehn Milliampères können an der Wirbelsäule herunter und durch die Extremitäten geleitet werden. Den faradischen Strom sollte man jedoch vermeiden, da er dazu angethan ist, die spastische Rigidität der Muskeln zu verstärken. Massage ist bei diesen Fällen gleichfalls angezeigt, wenn sie richtig ausgeübt wird. Die spastische Rigidität bessert sich durch den Einfluss solcher Manipulationen einigermaassen, und nach den Forschungen von Mitchell, senior und junior, wird der allgemeine Zustand des Patienten durch Massage gebessert. Bei einer solchen Behandlung, die sich jedem individuellen Falle anpasst, wird man viel befriedigendere Resultate erreichen, als wenn man den Patienten nach verschiedenen Badeorten schickt, wo er sich der allgemeinen Behandlungsroutine unterwerfen muss, ob er nun an Rheumatismus, Gicht, Syphilis oder irgend einer anderen Krankheit leidet.

Verschiedene Medicamente sind in Fällen multipler Sclerose angewendet und empfohlen worden. Von diesen sind Silbernitrat, Jodsalze und Quecksilber die am meisten gebrauchten. Ich bin überzeugt, dass das erstgenannte Mittel höchstens eine gewisse schmerzlindernde Wirkung besitzt und die zwei letzten überhaupt überflüssig sind, da es sicher ist, dass die multiple Sclerose sich selten auf einer syphilitischen Grundlage entwickelt und deshalb keine Indication für die Anwendung von resorptionsbefördernden Mitteln besteht.

BIBLIOGRAPHIE.

Charcot: Leçons, etc., Bd. I. p. 399, 1892: Ueber Sehstörungen, Semaine Méd. 14. Februar 1891.
Freund: Arch. f. Psych. etc. 1891, Bd. XX.
Grasset et Rauzier: Bd. I., p. 796.
Kahler und Pick: Prager Vierteljahrschrift, 1879.
Marie: Maladies de la Moëlle, p. 108.
Mensi: Riforma Medica, November 1892.
Nolda: Arch. f. Psych., Bd. XXIII.
Oppenheim: Berl. kl. Wochenschrift, 1888.
Pritchard: Keating's Cyclopaedia.
Ribbert: Virchow's Arch. Bd. XC.
Sachs: New York Medical Journal, 1. September 1894.
Schultze: Virch. Arch. Bd. LXVIII, p. 120.
Spitzka: Artikel über Sclerosen des Rückenmarks, in Pepper's System, Bd. V.
Taylor: Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. V.
Uhthoff: Arch. f. Psych., Bd. XXI.
Westphal: Arch. f. Psych., Bd. IX.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

COMPRESSION DES RÜCKENMARKS. — MALUM POTTI.

Eine Läsion des Rückenmarks kann durch syphilitische Wirbelerkrankung, durch Compression von Seiten eines Aneurysma oder durch Geschwülste der Meningen bedingt sein. Diese Affection findet man jedoch bei Kindern sehr selten und sobald die Symptome auf Compression des Rückenmarks hindeuten, so ist Caries der Wirbelknochen als das primäre Leiden anzusehen. Die Pott'sche Krankheit der Wirbelsäule fängt so schleichend an, dass man sie und die durch sie verursachten Rückenmarksymptome häufig nur per exclusionem erkennen kann. Im allgemeinen kann die Krankheit in jedem Lebensalter sich entwickeln, sie kommt jedoch im Kindesalter und in früher Jugend am häufigsten vor; sie ist das Resultat tuberculöser oder scrofulöser Diathese; bei den meisten Fällen lässt sich auch das Vorhandensein einer solchen Diathese in derselben Familie, in der gleichen oder in der vorangehenden Generation auffinden. Leichte traumatische Schädigungen genügen oft, um eine intensivere Erkrankung des Knochens hervorzurufen, aber dies ist augenscheinlich nur der Fall, wenn die Kinder für diese Krankheit praedisponirt sind, so dass hier wie anderweitig das Trauma nur dazu beiträgt, die latente Veranlagung zur Krankheit auszulösen. Es vergehen oft Wochen und Monate zwischen der Zeit der Verletzung und dem Erscheinen der ersten Krankheitssymptome.

Es scheint eigentlich fast überflüssig hinzuzufügen, dass eine sehr beträchtliche Knochenkrankheit bestehen kann, ohne dass das Rückenmark im geringsten dadurch in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist wirklich ganz erstaunlich, wie viel Druck das Rückenmark aushalten kann, ohne dass seine Functionen gestört würden, und man könnte deshalb wohl bezweifeln, ob der Druck oder die Ausdehnung des entzündlichen Processes den wichtigeren Factor bei der Entstehung einer Lähmung nach Pott'scher Krankheit bilde.

In Folge der tuberculösen Erkrankung des Knochens werden die Wirbelkörper erweicht und verfallen ausgedehnter käsiger Degeneration. Manchmal wird der Wirbelkörper nur theilweise angefressen, andere Male ist die Degeneration so vollständig, dass eine käsige oder purulente Masse an die Stelle des Knochens tritt. In den leichten Fällen kann eine Restitution des Knochengewebes im Gefolge der Ostitis stattfinden, ist aber der Verkäsungsprocess schon zu weit vorgeschritten, so kann sich ein Abscess bilden, der dann das Rückenmark bedroht. Die tuberculöse Erkrankung beschränkt sich oft auf einen einzigen Wirbel, aber manchmal können zwei oder drei Wirbelkörper von der Erkrankung betroffen sein. Durch das Gewicht der darauflastenden Wirbelsäule entsteht eine Deformität an der Stelle des erkrankten Wirbelkörpers und betrifft die Krankheit, wie dies gewöhnlich der Fall ist, einen der Brustwirbel, so bildet sich eine spitzwinkelige Kyphose. Befindet sich die Krankheit im Hals- oder im Lendenmark, so kann statt Depression eine Vorwölbung der Dornfortsätze zu Stande kommen. (Kyphosis).

Caries der Wirbelkörper kann nicht nur durch die äussere Deformität, sondern an mehreren anderen Zeichen und durch gewisse Prüfungen erkannt werden, welchen

die Wirbelsäule unterworfen wird. Schmerz bildet eines der ersten Symptome der Wirbelcaries. Ein leichter Druck auf die Dornfortsätze der erkrankten Wirbel genügt oft, um Schmerzäusserung hervorzurufen. Auch dort, wo die Erkrankung nur auf einen Wirbelkörper beschränkt ist, können mehrere Dornfortsätze druckempfindlich erscheinen. Es ist wichtig, dass man sich nicht durch die, bei vielen Neurasthenikern und Hysterikern so gewöhnliche Empfindlichkeit der Wirbelsäule täuschen lasse; aber sowohl Neurasthenie als Hysterie kommen bei Kindern verhältnismässig selten vor und die Thatsache, dass der Schmerz sich immer auf die gleichen Dornfortsätze beschränkt, ermöglicht es, in diesem Falle zwischen functioneller und organischer Krankheit zu unterscheiden. Um den Sitz der Krankheit herauszufinden, haben Manche empfohlen, plötzlichen Druck auf die Schultern auszuüben, während der Patient sich in aufrechter Stellung befindet. Ist irgendwo ein Krankeitsherd vorhanden, so wird Schmerz verursacht, der auf den erkrankteu Bezirk beschränkt sein kann. Diese Prüfung ist nicht nnr nicht ganz zuverlässig, sondern kann auch gefährlich werden. Andere haben gefunden, dass man den Sitz der Krankheit auf befriedigende Weise feststellen kann, indem man mit einem Schwamm an der Wirbelsäule herunterfährt und auf diese Weise eine Schmerzempfindung über dem erkrankten Knochen auslöst; aber auch der Wert dieser Prüfung ist ein zweifelhafter.

Die localen Anzeichen der Pott'schen Krankheit können in der That sehr unbedeutend sein und doch kann sie zur Bildung eines Senkungsabscesses führen. Dieser Abscess kann sich entweder in den Wirbelcanal entleeren oder in verschiedenen Körperregionen an die Oberfläche treten. Caries der Halswirbelsäule führt gewöhnlich zur Bildung eines retropharyngealen Abscesses, während es bei Erkrankung der unteren Halswirbel und der oberen Brustwirbel zur Bildung eines Abscesses kommen kann, der sich in das Mediastinum entleert und möglicherweise einige der intrathoracischen Organe in Mitleidenschaft zieht. Die meisten dorsalen Abscesse jedoch bahnen sich einen Weg nach unten und erscheinen schliesslich an der Vorderfläche der Oberschenkel in der Nähe der Lig. Pouparti. Einige dieser Abscesse kommen in der Lendengegend oder an der Hinterseite der Oberschenkel zum Vorschein.

Die Ursachen der Läsion des Rückenmarks bei Malum Potti sind zweifach: erstens wird das Rückenmark in vielen Fällen wirklich comprimirt und zweitens leidet es durch die Entzündungsproducte, die sich zwischen dem Rückenmark und den knöchernen Bestandtheilen ansammeln. Die letztere Ursache übt oft einen ebenso wirksamen Einfluss aus wie die erstere. Die Veränderungen im Rückenmark selbst richten sich wesentlich nach der Stärke des Drucks. Das Rückenmark ist etwas verändert, indem die normale weisse Farbe einer graulichen oder röthlichgrauen Nuance Platz gemacht hat, ferner ist das Rückenmark weniger hart, als unter normalen Verhältnissen und diese beiden Veränderungen sind ersichtlicherweise das Resultat entzündlicher Processe. Schmauss und andere haben nachgewiesen, dass der Grad der Rückenmarksentzündung nicht immer mit dem Grad der Compression übereinstimmt. Französische Autoren der Neuzeit haben einem Oedem des Rückenmarks, das durch Compression der Venen bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark verursacht wird, bedeutende Wichtigkeit beigelegt. Das Oedem unterliegt Schwankungen und es könnte eine Besserung der Lähmung der Abnahme des Oedems zugeschrieben werden.

Die Symptome der Pott'schen Lähmung stellen sich oft zu einer Zeit ein, wo die Möglichkeit einer Compression überhaupt noch nicht vorliegt. Bei diesen Fällen müssen wir annehmen, dass die Symptome von einer Pachymeningitis herrühren, welche auf die spinalen Wurzeln und Blutgefässe eine Compression ausübt. Das Vorkommen rasch sich entwickelnder spinaler Abcesse mit schmerzhafter Lähmung und das Verschwinden der Paralyse, sobald sich der Abcess entleert, verleihen dieser Ansicht Gewicht. Nach und nach erstreckt sich der Entzündungsprocess in die

Substanz des Rückenmarks. Die Myelitis, die im Gefolge der Pott'schen Krankheit auftritt, zeigt eine allgemeine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, mit Wucherung der verschiedenen Zellen und degenerativen Veränderungen in den wichtigeren Nervenelementen. Granuläre Körperchen, Corpora amylacea und globuläre Massen von Myelin werden in richtig gehärteten Schnitten vorgefunden. Die graue Substanz ist oft von der weissen kaum mehr zu unterscheiden, es kann weiter zu vollständigem Schwund der Ganglienzellen in der grauen Substanz kommen. Ausser diesen Veränderungen entwickeln sich die gewöhnlichen aufsteigenden und absteigenden Degenerationen, wie sie auch anderweitig von einem Entzündungsherd im Rückenmark aus sich entwickeln. Die Veränderungen in den peripheren Nervenwurzeln sind derartige, wie man sie nach thatsächlicher Compression und Entzündung erwarten würde. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt, die Nervenfasern selbst geschwunden und die Axencylinder zeigen die gewöhnlichen degenerativen Veränderungen.

Symptome. — Die Hauptsymptome dieser Krankheit lassen sich folgendermaassen zusammenfassen: Erstens sehr allmähliche Entwicklung einer spastischen Paralyse, gewöhnlich der Beine und möglicherweise der Arme und Beine. Ferner sind die Reflexe erhöht, und es stellen sich ausstrahlende Schmerzen bereits in einem sehr frühen Krankheitsstadium ein. Die Symptome erinnern oft an eine Myelitis dorsalis, da die Pott'sche Krankheit den dorsalen Theil häufiger befällt, als irgend einen andern. Je nach der betroffenen Wirbelsäulenregion wechseln die myelitischen Symptome, aber die Wurzelsymptome spielen immer eine sehr wichtige Rolle. Die durch eine Compression der Wurzelfasern hervorgerufenen Symptome bieten auch einen Behelf für die Differentialdiagnose, auch zwischen einer Myelitis in Folge Pott'scher Krankheit und den gewöhnlichen traumatischen oder nichttraumatischen Formen der Myelitis. Die Compression der sensiblen Nervenwurzeln verursacht heftige Schmerzen. Es kann auch die Sensibilität eine objective Beeinträchtigung erleiden und weiter zur Entwicklung einer Anaesthesia dolorosa kommen, welche die Paralyse begleitet. Bevor sich die Anaesthesie ausbildet, kann auch eine vorübergehende Hyperaesthesie bestanden haben. Es wäre zu erwarten, dass durch die Reizung der motorischen Wurzelfasern unwillkürliche Muskelcontractionen ausgelöst werden, aber in Wirklichkeit kommen diese nicht so häufig vor und zwar wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die ventrale graue Substanz, des Rückenmarks, die den Wirbelkörpern am nächsten gelegen ist, frühzeitig afficirt wird; und da die Function dieser grauen Substanz beeinträchtigt ist, so wird Reizung der damit verbundenen vorderen Wurzeln nicht im Stande sein, thatsächliche Reizerscheinungen hervorzurufen. In Uebereinstimmung mit der Localisation der Erkrankung im Knochen, können die Symptome eine Zeit lang unilateral bleiben, aber in der Regel verbreitet sich die Krankheit schnell genug, um in sehr kurzer Zeit bilaterale und oft symmetrische Symptome hervorgerufen. Ausserdem können mit dem Fortschreiten der Krankheit die gelähmten Theile atrophirt, die Blasen- und Mastdarmreflexe beeinträchtigt werden und wir haben dann alle gewöhnlichen Symptome der Myelitis, selbst Decubitus und die gewöhnlichen trophischen Störungen der Haut.

Die Schnelligkeit, womit alle diese Symptome sich entwickeln, lässt auf den Verlauf der Krankheit schliessen. Vollzieht sich das Fort-

schreiten der Erkrankung allmählig, so stellt sich ein Symptom nach dem anderen ein, während bei einer mehr perniciösen und rasch fortschreitenden Störung die Symptome einer vollständigen Myelitis sehr frühzeitig erreicht werden.[1])

Die Caries der oberen Halswirbel ist von einigen auffälligen Symptomen begleitet, die specielle Beachtung verlangen. Diese sind: Kopfschmerzen, gewöhnlich eine occipitale Neuralgie und Starre des Nackens. Das Kind hält den Kopf wie festgeschraubt, da die leichteste Bewegung Schmerz verursacht. Wünscht es den Kopf zu erheben, so bewerkstelligt es dies gewöhnlich, indem es den Kopf zwischen die Hände nimmt und die Ellbogen auf ein Knie stützt, während es sich aufrichtet. Je nach der genaueren Localisation der Erkrankung werden sensible und motorische Symptome innerhalb der Vertheilung des Plexus brachialis auftreten. Befindet sich die Läsion in der Nähe des ersten oder zweiten Halswirbels, so kann das Atlanto-Occitipalgelenk in Mitleidenschaft gezogen werden und die Symptome können auf ein Befallensein der Medulla oblongata mit Lähmung des N. hypoglossus hinweisen. Die Gefahr eines plötzlich eintretenden Todes ist bei diesen bulbocervicalen Fällen viel grösser als bei anderen.

Diagnose. — Paralyse, als Folge Pott'scher Krankheit, muss von subacuter oder chronischer Myelitis unterschieden werden. Diese Unterscheidung ist nicht immer leicht durchzuführen. Man findet den Unterschied am leichtesten heraus, wenn die Krankheit sehr langsam verläuft und die gewöhnlichen, zu einer Myelitis transversa führenden Ursachen fehlen. Die Natur der Krankheit wird durch das Mitbestehen von Schmerz und vor allem durch den Nachweis von Druckempfindlichkeit über den Processus spinosi wahrscheinlich gemacht. Diese Symptome können wohl auch bei einem Tumor des Rückenmarks vorhanden sein, aber die unilaterale Entwicklung der Symptome im weiteren Verlaufe der Krankheit gestattet eine sichere Differentialdiagnose. (Vide nächstes Capitel.) Die Anfangssymptome der Pott'schen Lähmung können an die congenitale, sowie an die syphilitische Form der spastischen Paraplegie erinnern.

Bei mehreren, unter meiner Beobachtung stehenden Fällen, entwickelten sich die Symptome Pott'scher Lähmung lange bevor irgend welche thatsächliche Erkrankung der Wirbel nachzuweisen war. Whitman gibt auch an, dass bei einer Anzahl von Fällen die Lähmung der Deformität vorangeht. Die Diagnose muss manchmal per exclusionem erreicht werden; aber man kann die Natur der Erkrankung vermuthen, wenn sich eine spastische und schmerzhafte Paralyse nach und nach entwickelt, keine Spur vom traumatischer Schädigung besteht und dem Auftreten der Symptome keine acute Infectionskrankheit unmittelbar vorangegangen ist.

Das Alter des Patienten und sein allgemeines Aussehen bieten weitere differentialdiagnostische Behelfe.

Prognose. — Das Fortschreiten der Lähmung wird hauptsächlich von der Entwicklung der Krankheit im Knochen abhängen. Hat die Krankheit lange genug gedauert, um vollständige Compression an einer Stelle hervorzurufen, so können die Rückenmarkssymptome für immer bestehen bleiben, wenn auch die Knochenkrankheit zum Stillstand kommt oder der Patient sich davon erholt. In anderen Fällen wieder kann die Rückenmarkskrankheit zum Stillstand kommen, obgleich die Knochenkrankheit sich stetig weiter entwickelt. Mit dem Nachlassen der Entzündung können

[1]) In manchen Fällen, wie z. B. bei dem von Daxenberger beschriebenen, kann die Caries jahrelang latent sein, ehe die Rückenmarkssymptome sich entwickeln.

die sensiblen Symptome sich vermindern, aber der Zustand von Paraplegie kann als ein natürliches Resultat der Veränderungen, die sich im Rückenmark entwickelt haben, jahrelang fortbestehen. Bei einer Anzahl von Fällen jedoch entwickelt sich die Rückenmarkskrankheit proportionell mit der Erkrankung der Knochen. Bei den schweren Fällen bleibt die Lähmung unverändert, oder sie ist stetig progressiv und es stellen sich solche Complicationen ein, wie Decubitus, Castitis und dergleichen, welche dazu beitragen, bei vielen Fällen von Myelitis einen tödtlichen Ausgang zu bewirken. Bei den leichteren Fällen kann Heilung erwartet werden, und manches Kind, das während der floriden Caries jahrelang nicht gehen konnte, hat später eine ziemlich gute Gehfähigkeit erlangt. Im grossen und ganzen sind die motorischen Symptome viel hartnäckiger als die sensiblen. Die Prognose ist bei cervicalem Sitz der Pott'schen Krankheit aus leicht verständlichen Gründen viel ernster, als bei Erkrankung tiefer gelegener Wirbel.

Behandlung. — Bei der Behandlung der Lähmung in Folge von Malum Potti sollte man gleich von Anfang an zu chirurgischen Eingriffen schreiten. Soll das Rückenmark heilen, so muss der tuberculöse Process der Wirbelsäule vor allem zum Stillstand gebracht werden. Absolute Ruhe ist unbedingt erforderlich, ebenso die Verabreichung tonischer Medicamente, wie Leberthran und Eisen. Ich wünsche nicht, eine Discussion darüber anzuregen, welche Methode, Ruhe oder Tonica, wichtiger ist. Manche werden durch die eine Methode und manche durch die andere geheilt; aber ich bezweifle nicht im geringsten, dass durch eine gleichzeitige Anwendung beider Maassregeln ein befriedigenderes Resultat erreicht wird. Ausser der Ruhe sollte entweder durch forcirte Extension im Bett oder durch Anlegung eines Gypsverbandes absolute Unbeweglichkeit gesichert werden. Der Gypsverband ist während der Ruheperiode nicht so nützlich, wie zur Zeit der partiellen Ausheilung, wenn es aus vielen Gründen erwünscht ist, dass man das Kind aus dem Bett nehme und in der frischen Luft herumgehen lasse. Ich bin vollständig überzeugt, dass die noch von Vielen empfohlene Anwendung von Vesicantien und dergleichen gar keinen Nutzen bringt und nur dazu beiträgt, die Qualen, die diese Kinder auch sonst schon leiden, zu erhöhen. In den letzten Jahren sind active chirurgische Eingriffe von Macewen, Horsley und anderen angerathen worden, aber die Rathsamkeit dieser Maassregeln muss noch bezweifelt werden.

Manche ausgezeichnete Chirurgen sind nicht geneigt, diese Operationen zu unternehmen, weil sie die Gefahr einer weiteren Verbreitung der tuberculösen Erkrankung befürchten; aber bei den verbesserten technischen Methoden erscheinen solche Befürchtungen unbegründet. Eine Analyse der von Macewen operirten Fälle zeigt, dass die Aussichten nicht ganz hoffnunglos sind.

Der Chirurg sollte seine Geschicklichkeit nur an denjenigen Fällen versuchen, bei welchen die klinischen Symptome beweisen, dass an irgend einem genau bestimmten Punkt, durch entzündliche Producte oder durch Verschiebung der Knochen Compression erzeugt wird. Ist das Kind stark genug, um solche chirurgische Proceduren aushalten zu können, so kann die Entfernung solcher Entzündungsproducte versucht werden, aber es ist nöthig, den Arzt, der sich für neue chirurgische Eingriffe begeistert, daran

zu erinnern, dass Kinder chirurgische Eingriffe am Rückenmark und Gehirn schlechter ertragen als Erwachsene.

Nachdem man chirurgische Maassregeln versucht hat, wird dem Arzte und Neurologen auferlegt, den paralytischen Zustand zu bessern. Der orthopädische Chirurg kann hier bei wesentlich behilflich sein, indem er durch die gewöhnlichen Tenotomien das Kind in den Stand setzt, seine Füsse besser zu gebrauchen. Seine Behandlung wird bei jedem Falle durch directen Gebrauch von Elektricität und Massage unterstützt. Die gewöhnlichen Blut- und Nerventonica leisten viel mehr als Jod oder Quecksilber, aber diese sollten in den allerersten Stadien der Krankheit angewendet werden. Ich habe bei Anwendung des letzteren einen guten Erfolg bemerkt und in einem Falle Erfolg erzielt, bei welchem man Grund hatte anzunehmen, dass der Process gummös und nicht tuberculös war.

BIBLIOGRAPHIE.

Abbe: New York Medical Journal 1888.
Charcot: Leçons etc., 1873.
Daxenberger: Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV., p. 136.
Erb: Ziemssen's Handbuch, Bd. XI. (Literatur bis 1878).
Grasset et Estor: Revue de Médecine, Februar 1887.
Horsley: Med. Chirurg. Transactions 1888.
Kahler: Zeitschr. f. Heilkunde, Prag, 1882.
Kahler und Pick: Arch. f. Psychiatrie, Bd. X.
Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II., p. 151.
Macewen: British Medical Journal 1888.
Schmauss: Monographie, Wiesbaden, 1890. (Enthält eine sehr vollkommene Zusammenstellung von Autopsiefällen.)
Thorburn: Contribution to Surgery of Spinal Cord, p. 164.
Whitman: Differential Diagnosis of Pott's Disease iu Childhood, New York Polyklinik, May 1893.

EINUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

TUMOREN DES RÜCKENMARKS UND SEINER HÜLLEN.

Man war früher der Meinung, dass das Studium der Tumoren des Rückenmarks im Hinblick auf die Seltenheit dieser Erkrankungen von geringem praktischem Wert wäre, aber das Interesse für den Gegenstand ist gestiegen, seitdem man erkannt hat, dass diese Tumoren Dank der jüngsten Fortschritte der Chirurgie entfernt werden können. Vor einigen Jahren sammelten und analysirten Mills und Lloyd 50 Fälle von Rückenmarksgeschwülsten; 14% dieser Patienten hatten das zwanzigste Lebensjahr noch nicht erreicht. Von diesen erkrankten 4 vor dem zehnten und 3 zwischen dem achten und zwanzigsten Lebensjahre.

Ursachen. — Die wahre Ursache der Bildung von Tumoren im Rückenmarke kann ebenso wenig ergründet werden, wie die Ursache der Gehirntumoren. Sie sind selten primär und rühren gewöhnlich von irgend einer constitutionellen Diathese, wie z. B. Tuberculose oder Syphilis her, oder sie bilden metastatische Producte von bösartigen Tumoren in anderen Organen des Körpers. Die Tendenz zu Wucherung von Nervengewebe macht sich im kindlichen Rückenmark nicht so bemerkbar, wie im kindlichen Gehirn. Es bilden sich Gliome in der Nähe des Centralcanals und sind hier von besonderem Interesse, da sie oft zerfallen und zur Bildung von Höhlen führen und dadurch die Streitfrage aufgeworfen wird, ob diese Höhlen immer durch Zerfall einer Neubildung zu Stande kommen, oder ob die Syringomyelie auch durch congenitale Erweiterung des Centralcanals bedingt sein kann. Kleine Blutungen und Embolie, obgleich viel seltener als im Gehirn, können Cystenbildung veranlassen, aber unter den Cystengeschwülsten sind diejenigen, welche von parasitärer Infection, besonders Echinococcus herrühren, die gewöhnlichsten. Wie bei den Gehirntumoren, wurde auch bei Rückenmarkstumoren traumatische Schädigung von vielen Autoren als Ursache der Neubildung betrachtet. Es ist jedoch zweifelhaft, ob ein Trauma nur die latente Tendenz zur Tumorbildung zum Ausbruch bringt oder die Aufmerksamkeit auf die Symptome der Krankheit lenkt, welche dem Trauma vorangegangen sein können, oder ob es auch sonst noch eine Rolle spielt.

Symptome. — Die Symptome der Rückenmarkstumoren könnten aus einer Erwägung der Störung der Function in Folge einer sehr langsamen Invasion des Rückenmarks, abgeleitet werden. So sind in vielen Fällen die Symptome eine Zeit lang streng auf eine Rückenmarkshälfte beschränkt und werden mit der Ausdehnung der Krankheit von einem Theile des Rückenmarks zum andern bilateral. Die Symptome richten sich naturgemäss auch nach der Localisation der Erkrankung und nach der Schnelligkeit, mit welcher die Destruction des Rückenmarkes vor sich geht, ferner darnach, ob der Tumor von den Meningen oder vom Rückenmark selbst ausgeht. Die Unterscheidung der extramedullären und intramedullären Tumoren ist von der grössten Wichtigkeit. Extramedulläre Tumoren werden durch das frühzeitige Erscheinen von Wurzelsymptomen

gekennzeichnet, ausserdem durch hartnäckigeren Schmerz im Rücken und durch sensible Störungen, welche auf eine Compression der hinteren Wurzelfasern hindeuten; ferner durch Lähmung und Atrophie, vorausgesetzt, dass sich die Geschwulst auf der ventralen Oberfläche befindet. Diese Unterscheidungsmerkmale werden sich als unzulänglich erweisen, wenn, wie bei einem meiner eigenen Fälle, der intramedulläre Tumor sich in der Nähe des Eintrittspunktes der hinteren Wurzelfasern bildet und diese thatsächlich comprimirt; in manchen Fällen jedoch erweckt das Missverhältnis zwischen den sensiblen Symptomen und der Lähmung den Verdacht, dass der Sitz des Tumors ausserhalb des Rückenmarks zu suchen ist, und dies wird besonders dann der Fall sein, wenn alle Symptome, die auf ein Befallensein der grauen Substanz hinweisen, fehlen. Die Herdsymptome zeigen bei extramedullären sowie bei intramedullären Tumoren, je nach dem Sitz derselben, wesentliche Abweichungen. Die sensiblen Störungen können leicht sein und sich auf einen einzelnen Bezirk oder ein Glied beschränken; sie können einseitig sein und sich mit partieller, unilateraler oder bilateraler Lähmung vergesellschaften oder nicht; oder es können auch gekreuzte sensible und motorische Symptome vorhanden sein. Irgendwelche Symptomgruppe von spinalen und besonders hemispinalen Symptomen, seien dieselben nun motorischer, sensibler oder vasomotorischer Art, lässt, wenn dieselben langsame Progression zeigen, auf Tumor schliessen. Der Verdacht auf Tumor wird noch verstärkt, wenn Anzeichen einer constitutionellen Diathese vorhanden sind. Ein spinaler Tumor kann den ganzen Symptomencomplex der verschiedenen Rückenmarkskrankheiten, je nach dem Theil des Rückenmarks, der afficirt ist, vortäuschen und in dieser Hinsicht kann die Symptomatologie der Tumoren ebenso verschiedenartig sein, wie die der Rückenmarkssyphilis.

Versuchen wir die Symptome zu analysiren, so finden wir, dass Störungen der Sensibilität am allerhäufigsten vorkommen. Befindet sich der Tumor in der Cervicalregion, so strahlt der Schmerz in die oberen Extremitäten aus und zwar gewöhnlich in bestimmte Theile des Plexus brachialis; ist er in der Dorsalregion gelegen, so beschränkt sich der Schmerz auf die Region der Rippen, des Thorax oder des Abdomens; bildet er sich in der Lumbalregion, so beschränkt sich der Schmerz auf die verschiedenen Theile des Plexus lumbalis und sacralis. Ohne Rücksicht auf das Niveau, in welchem der Tumor sitzt, können die sensiblen Störungen zuerst unilateral sein und allmählich bilateral werden. Vasomotorische Störungen, die den bei peripherer Neuritis beobachteten gleichen, kommen vor; die Haut wird glänzend, livid und schmerzhaft. Zu diesen Symptomen gesellen sich bald Muskelschwund und Lähmung hinzu. Mit dem Fortschreiten der Krankheit macht die Hyperalgesie oder Paraesthesie einem vollständigen Verlust des Empfindungsvermögens Platz, die Lähmung wird vollständig, die vasomotorischen Störungen nehmen zu, und es können sich auch schwere trophische Störungen ausbilden. Die Sensibilitätsstörungen können auch in anderer Hinsicht variiren. Da der Tumor nicht alle sensiblen Fasern gleichzeitig befallen muss, so können einzelne derselben vollständig unversehrt bleiben, während die Function anderer ernstlich beeinträchtigt wird. So findet sich in manchen Fällen eine Dissociation der Empfindungsqualitäten, die allerdings selten so deutlich entwickelt ist, wie bei Syringomyelie, welche letztere, wie wir bereits

erwähnt haben, von der Bildung eines centralen Neoplasmas begleitet sein kann. Im Einklang mit den wohlbekannten physiologischen Gesetzen und den althergebrachten Lehren von Brown-Séquard, würde man erwarten, bei vielen dieser Fälle von Tumor deutliche Symptome von Halbseitenläsion des Rückenmarks vorzufinden, wie z. B. Lähmung in einem Gliede, oder in einer Hälfte des Körpers, mit Verlust der Sensibilität an der entgegengesetzten Körperhälfte; dies kommt aber merkwürdigerweise nicht häufig vor.

Die Paralyse richtet sich in ihrem Verhalten nach den für die spinalen Erkrankungen geltenden Gesetzen. Die von den afficirten Rückenmarkssegmenten abhängigen Muskeln (siehe Tabellen im I. Capitel) werden nicht nur gelähmt, sondern auch atrophisch, während die von den tieferen Segmenten versorgten Muskeln spastische Formen der Paralyse, ohne irgendwelche Atrophie zeigen. Die Veränderungen in den elektrischen Reactionen richten sich gleichfalls nach diesen Verhältnissen, und zwar zeigen nur diejenigen Muskeln deutliche Entartungsreaction, deren zugehörige Ganglienzellen in den erkrankten Partien gelegen sind. Spasmodische Contractionen, die gewöhnlichen Rigiditäten und Contracturen werden bei diesen Fällen unter den gleichen Umständen beobachtet, wie bei Myelitis. Alle diese Symptome werden wesentlich durch die Thatsache beeinflusst, dass sich früher oder später, in der Nähe der meisten Tumoren, ein activer myelitischer Process einstellt. Dies betrifft besonders tuberculöse und gummatöse Ablagerungen, während Tumoren anderer Art längere Zeit bestehen können, ohne das umgebende Gewebe in Mitleidenschaft zu ziehen.

Paralyse der Sphincteren der Blase und des Rectums kommt bei Rückenmarkstumoren ebenso vor, wie bei Myelitis. Bei einem Tumor in der Lumbalregion tritt naturgemäss vollständige Lähmung der Sphincteren und Retention ein, während Incontinenz eher dann zu Stande kommt, wenn der Tumor sich über diesem Niveau befindet; aber in den späteren Stadien ist Harnretention mit gleichzeitigem Harnträufeln die Regel. Das Verhalten des Sphincter ani unterliegt analogen Gesetzen. Da Tumoren häufiger in der Cervical- und Dorsalregion vorkommen, werde ich einen Fall beschreiben, den ich vor einigen Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Tumor der Halsanschwellung, allerdings bei einem Kinde und nicht bei einem Erwachsenen, doch das Alter der Person würde hier keinen Einfluss auf die Beschaffenheit des Krankheitsbildes ausüben.

Die beim Patienten beobachteten Symptome waren Schmerzen und Schwäche im linken Arm, Unfähigkeit, die Finger zu bewegen, und glänzendes Aussehen der linken Hand. Es herrschte keine Syphilis oder Tuberculose in der Familie. Vier Wochen bevor ich den Patienten sah, fühlte er Schmerzen, die er als rheumatische bezeichnete, in der linken Schulter; diese gingen auf den linken Arm über. Die Hand wurde nach ungefähr einer Woche schwächer, dann schwollen die Finger an und die Haut wurde glänzend. Die Untersuchung ergab folgende Zustände: der linke Arm konnte nicht so leicht gehoben werden wie der rechte; die Finger waren leicht gebeugt und willkürliche Streckung oder weitere Beugung war unmöglich. Es bestand Hyperaesthesie des ganzen Vorderarms und der Hand, dieselbe machte sich im Vertheilungsgebiet des Nervus ulnaris und besonders über der äusseren dorsalen Fläche am meisten bemerkbar. Blosse Berührung mit dem Finger war schmerzhaft. Stechen fand er so unangenehm, dass er die Berührung mit einem Aesthesiometer nicht ertragen konnte. Wurde kaltes Wasser auf den Arm getropft, so empfand er ausserordentliche Schmerzen. Die Haut war zwischen den Gelenken aller Finger der linken Hand geschwollen und hatte an der ganzen Hand

und auch an den Fingern ein eigenthümlich oedematöses Aussehen. Das elektrische Verhalten war normal. Es bestand keine Ataxie in den unteren Extremitäten, keine Coordinationsstörung der Bewegungen des rechten Armes. Alle oberflächlichen Reflexe waren bis auf eine Andeutung von Scrotalreflex auf der rechten Seite erloschen. Bei der Untersuchung bestanden sonst keine anderen Symptome als leichtes Nachschleppen des linken Fusses, ferner Erhöhung beider Patellarreflexe und Fehlen von Fussklonus auf beiden Seiten. Die Veränderung der Symptome während der ersten Wochen übergehend, will ich nur constatiren, dass die Parese im linken Bein allmählig zunahm. Während mehrerer Wochen dauerte die Hyperaesthesie des ganzen linken Beines fort, und ferner machte sich am rechten Beine zunehmende Schwäche bemerkbar. Die Bauchmuskeln wurden auch so schwach, dass sie beim Stuhlgang nicht kräftig pressen konnte. Incontinentia urinae entwickelte sich allmählich. Eine zeitlang war keine Sensibilitätsstörung in der rechten Hälfte des Körpers vorhanden. Ungefähr einen Monat nach der ersten Untersuchung fing der Patient an leicht zu husten und hatte nicht genug Muskelkraft, um frei zu expectoriren, aber die Untersuchung ergab ausser einem leichten Katarrh keine deutlichen Krankheitserscheinungen. Die Lähmung nahm schnell zu, so dass der Patient das Bett nicht mehr verlassen konnte. Die Gegend über dem siebenten Halswirbel war etwas empfindlich. Die rechte Hand wurde mit der Zeit schwächer und es traten sensible Störungen im rechten Vorderarm auf, aber seine rechte Hand zeigte nicht die an der linken so ausgesprochenen trophischen Störungen. Die Hyperaesthesie, die sich anfänglich eingestellt hatte, machte allmählich einer zunehmenden Anaesthesie Platz. Die Anaesthesie hatte sich sechs Wochen nach der ersten Untersuchung auf beide Körperhälften ausgebreitet und die einzigen Theile, die normale Sensibilität beibehielten, waren der Hals, das Gesicht und der Kopf. Die verschiedenen Empfindungsqualitäten zeigten beträchtliche Störungen. Hitze wurde nicht empfunden, aber Kälte verursachte eine zeitlang Schmerzen. Der Muskelsinn war im linken sowie im rechten Bein beeinträchtigt, im rechten Arm jedoch nicht gestört. Die einzigen weiterhin bemerkten Veränderungen waren eine Zunahme der Lähmungserscheinungen in der linken oberen Extremität, obgleich während der ganzen Krankheit die Kraft in den MM. Pectoralis, Deltoideus, Biceps und Brachialis erhalten blieb. Die Temperatur erhob sich nur wenig über die Norm. Der Puls war klein und beschleunigt, oft ungefähr 120. Die Respiration war in ihrem Verhalten veränderlich; gewöhnlich betrug die Athmungsfrequenz ungefähr 25. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiss. Nachtschweisse waren nicht vorhanden, aber der Patient gab selbst an, dass er oft auf der rechten Seite schwitze. Er starb plötzlich, genau sechs Wochen nach der ersten Untersuchung. Die Autopsie ergab einen runden Tumor von der Grösse einer Haselnuss, zwischen dem sechsten und siebenten Cervicalsegment. Er drückte auf die austretenden Fasern der hinteren Wurzeln, ohne sie zu verdrängen, und erstreckte sich nach innen bis zur Medianlinie. Am caudalen Ende hatte der Tumor die Medianlinie um einige Millimeter überschritten. Der Tumor erwies sich als ein typischer solitärer Tuberkel. Ausserdem fanden wir, dass das Rückenmark zwischen dem siebenten Cervical- und dem vierten Dorsalsegment in eine zerfliessende Masse verwandelt war, die keine Spur von einer Structur erkennen liess. Wir entdeckten auch miliare Tuberkel in beiden Lungen, und in beiden Spitzen zeigten sich die ersten Anfänge von Cavernenbildung.

Der Wechsel des Symptomenbildes bei anderen Fällen hängt einzig von dem Sitz des Tumors ab, aber der allgemeine Verlauf und die Veränderlichkeit der Symptome sind durch den obigen Fall gut illustrirt.

Pathologie. — Die anatomischen Veränderungen bei Rückenmarkstumoren unterscheiden sich sehr wenig von denjenigen, welche bei Tumoren des Gehirns beobachtet werden. Das Centralnervensystem bildet in dieser Beziehung eine Einheit und die gleichen Geschwülste, welche gewöhnlich im Gehirn sich entwickeln, treten, wenn auch weniger häufig, im Rückenmark auf. Von den Fällen von Mills und Lloyd waren nur vier tuberculöser Natur, während zwölf davon entweder Sarcome oder Gliome waren. Parasitäre Geschwülste kamen in drei von den 50 Fällen vor, syphilitische Neubildung bei 5 Fällen und die übrigen bestanden aus verschiedenen Arten von Neoplasmen, wie z. B. Myxomen, Fibromen, Carcinomen u. s. w. Neurome der Cauda equina müssen mit in die Liste eingereiht werden.

Die grösste Sammlung von Fällen solitärer Tuberkel des Rückenmarks ist von Dr. Herter zusammengestellt und sorgfältig analysirt worden. Seine Erfahrung beweist, dass die Krankheit in die Jugendjahre fällt, da 20 unter 26 Fällen vor dem 35. Jahre aufgetreten waren. Einige Autoren haben Fälle von Tuberkeln beschrieben, die sie für primäre hielten; aber so wie bei dem von mir beschriebenen Falle, besteht wahrscheinlich jedesmal augenscheinlich ein primärer Krankheitsherd anderwärts, bevor die Rückenmarkskrankheit sich entwickelt; nur ist es schwierig, zu Lebzeiten das Bestehen irgend eines andern tuberculösen Herdes zu beweisen. Syphilitische Infiltration kommt im Rückenmark im allgemeinen häufiger vor, als im Gehirn. Man hat allerdings verhältnismässig wenige Berichte über derartige Fälle, aber ich bin sicher, dass sorgfältige Untersuchungen in der Zukunft häufiger das Vorkommen von gummösen Ablagerungen wenn auch nicht eigentlicher Gummageschwülste in verschiedenen Theilen des Rückenmarks ergeben werden. Diese sind mit specifischer Meningomyelitis vergesellschaftet, welche, wie in einem andern Capitel bemerkt wurde, die am häufigsten auftretende Form syphilitischer Erkrankung des Rückenmarks darstellt. Tumoren des Rückenmarks können gelegentlich die umgebenden knöchernen Theile arrodiren und sich einen Weg zur Oberfläche bahnen, aber dies kommt in der That viel seltener vor, als eine ähnliche Invasion des Schädels in Fällen von Gehirntumor. Das Uebergreifen der Tumoren vom Knochen auf das Rückenmark ist eine grosse Seltenheit.

Diagnose. — Tumoren des Rückenmarks müssen von Haemorrhagie des Rückenmarks, von Caries der Wirbelsäule mit Pott'scher Lähmung von Pachymeningitis cervicalis, von Myelitis transversa, von Syringomyelie, von Neuritis und von traumatischen Schädigungen des Rückenmarks unterschieden werden.

Im Falle einer Blutung stellen sich die Lähmung und andere dadurch verursachte Symptome sehr rapid ein. Der Zustand ist äusserst selten und führt bei vielen Fällen zu vollständiger Lähmung mit allen dazu gehörigen Complicationen und zu einem verhältnismässig frühzeitigen tödtlichen Ausgang. Eine Verwechslung kann deshalb nur während der ersten Tage nach dem Auftreten der Krankheit bestehen und unter solchen Umständen würde die Plötzlichkeit des Beginnes sehr zu Gunsten einer Blutung sprechen.

Caries der Wirbelsäule mit der daraus resultirenden Paralyse kann gelegentlich Symptome aufweisen, die denen eines Rückenmarkstumors ähnlich sind. Bei beiden sind Drucksymptome vorhanden, aber bei Caries des Knochens sind die Symptome in der Regel lange nicht so intensiv wie beim Vorhandensein eines Neugebildes. Die Differentialdiagnose muss sich jedoch bei Caries der Wirbel hauptsächlich auf die Entdeckung eines Knochenleidens stützen, obgleich, wie wir gesehen haben, solche als Richtschnur dienende Symptome, den Drucksymptomen nicht immer vorangehen. Die schnellere Entwicklung der Symptome bei Tumor des Rückenmarks und die Machtlosigkeit der Behandlung werden auch helfen, die zwei Zustände auseinanderhalten. Bei Caries der Wirbel kommen auf den verticalen (vorderen) Abschnitt hinweisende Symptome etwas häufiger vor als bei Tumor.

Da zwischen Pachymeningitis cervicalis und Tumor der Cervicalregion nur wenige Unterscheidungsmerkmale bestehen, wird sich die Diagnose grossentheils auf die ausserordentliche Rigidität, die sehr typische Vertheilung der Lähmung in der Hand, den mehr acuten Schmerz bei Pachymeningitis stützen. Bei Tumor sind ausserdem die Symptome eher eine Zeit lang unilateral, während sie bei Pachymeningitis in der Regel doppelseitig und symmetrisch sind.

Einige dieser Unterscheidungsmerkmale erleichtern auch die Differentialdiagnose zwischen Myelitis transversa und Rückenmarkstumor und zwar hauptsächlich die folgenden: Die Myelitis entwickelt sich rascher als ein Tumor, es wird weniger Schmerz empfunden und es kommt der Symptomencomplex, der Mitbetheiligung des ganzen Querschnittes des Rückenmarks beweist, bei Myelitis viel rascher zu Stande, als bei den meisten Fällen von

Neoplasma. Ein Zweifel darüber, welchen der zwei Zustände man vor sich hat, kann nur während der ersten Tage oder Wochen bestehen; später kennzeichnet der allgemeine Verlauf der Symptome die Natur der Erkrankung.

Die Syringomyelie ist mit Tumorbildung eng verwandt; es fragt sich in der That, ob nicht einige, wenn nicht viele Fälle von Syringomyelie einer primären Neubildung des Rückenmarks mit secundärer Erweiterung des Centralcanals und Zerfall von spinalem Gewebe ihre Entstehung verdanken. Die Gliosis, welche den Ausgangspunkt einer Syringomyelie bilden kann, nimmt einen äusserst chronischen Verlauf und durch diese Thatsache allein, sowie durch andere, können die zwei Krankheiten mit genügender Sicherheit von einander unterschieden werden. Bei Syringomyelie sind die Symptome oft doppelseitig oder symmetrisch und die Sensibilitätsstörungen (Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes, während der Tast- und Muskelsinn unversehrt bleiben) sind für Syringomyelie geradezu typisch, man begegnet ihnen selten bei Fällen von Rückenmarksgeschwulst. Bei Syringomyelie hat man ferner oft Beweise eines langsam aufsteigenden oder absteigenden krankhaften Processes, und solches langsames Aufsteigen und Absteigen gehört nicht zum Bilde eines spinalen Tumors. Die Differentialdiagnose ist hier von grosser Wichtigkeit, da die eine Krankheit mit einer langen Lebensdauer vereinbar ist, während die andere rasch zerstörend wirkt. (Siehe Schluss dieses Capitels.)

Es kann vorkommen, dass für einige Zeit neuritische Symptome das Krankheitsbild des Tumors verdecken. Bei Fällen meiner Beobachtung entsprachen die ersten Symptome einer Neuritis, welche verschiedene Aeste des Plexus brachialis befiel. Diese sind durch eine Compression der spinalen Wurzeln bedingt und treten naturgemäss auf, wenn der Tumor sich in den Meningen oder nahe der Oberfläche des Rückenmarks entwickelt. Das frühzeitige Auftreten einer vollständigen Lähmung und die Entwickelung anderer Symptome und zwar besonders solcher, die auf Betroffensein der Blasen- und Mastdarmreflexe hindeuten, sprechen zu Gunsten von Neoplasma und nicht von einfacher Neuritis. Das rasche Fortschreiten der Symptome bei Tumor, die vollständige Abwesenheit von Fieber bei den meisten Fällen, weisen gleichfalls eher auf Tumor als auf Neuritis hin. Das Vorhandensein sensibler und paralytischer Symptome in beiden Hälften des Körpers oder in den unteren sowohl als in den oberen Extremitäten, ohne Befallensein der Blase oder des Mastdarmes sprechen eher für multiple Neuritis als für Tumor.

Eine umschriebene syphilitische Meningitis kann manchmal einen Tumor des Rückenmarkes vortäuschen, und die häufige Association von gummösen Ablagerungen mit einer solchen specifischen Meningomyelitis kann, wie schon bemerkt wurde, ungewöhnliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen. Bei einem, während mehrerer Monate unter meiner Beobachtung gestandenen Falle war es unmöglich, diese zwei Zustände genau auseinander zu halten; und leider kann man sich nicht auf das Behandlungsresultat verlassen, denn selbst bei Fällen ausgesprochen specifischer Natur gehen die Symptome nicht immer auf antisyphilitische Behandlung zurück.

Traumatische Schädigungen des Rückenmarks können Symptome erzeugen, die den bei Tumor auftretenden gleichen. Aber die Krankengeschichte des Falles und die ausserordentliche Schmerzempfindlichkeit über den Processus spinosi lassen die Möglichkeit einer Verwechslung der zwei Zustände nicht aufkommen.

Prognose. — Trotz einiger chirurgischer Erfolge ist Tumorbildung im Rückenmark eine sehr ernste Krankheit. Neubildungen des Rückenmarks sind secundär und tragen dazu bei, die durch die in anderen Theilen des Organismus bestehende Grundkrankheit bedingte Lebensgefahr zu erhöhen. Bei Tuberkeln, Sarcomen und Carcinomen ist die Prognose absolut schlecht, während sie sich bei Gummen nur wenig günstiger gestaltet.

Die Dauer der Krankheit hängt von dem Sitz des Tumors und von dem Charakter der Neubildung ab. Tumoren des Halsmarks führen im Grossen und Ganzen schneller zu einem tödtlichen Ausgang als die in der Dorsal- oder Lumbalregion gelegenen. Tuberkel, Carcinome und Sarcome nehmen in der Regel einen schnelleren Verlauf als die anderen Formen von Neoplasma.

Behandlung. — Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute können nicht merklich durch Medicamente beeinflusst werden. Für die

Gummata muss möglicherweise eine Ausnahme gemacht werden; doch ist, wie weiter oben erwähnt wurde, der Effect specifischer Behandlung bei diesen Fällen zum mindesten äusserst zweifelhaft. Ich würde jedoch rathen, bei jedem Fall von Tumor für Zweifel Raum zu lassen und eine active Behandlung mit Jod- und Quecksilberpräparaten zu versuchen. Bewirken diese Mittel keine deutliche Besserung, so ist auch die Anwendung anderer Medicamente überflüssig.

Man baute grosse Hoffnungen auf die chirurgische Behandlung, aber wie bei cerebralen Tumoren, sind auch hier unsere Erwartungen nicht in Erfüllung gegangen. Extramedulläre Geschwülste sind die einzigen, die vom Chirurgen entfernt werden können. Erfolgreiche Resultate dieser Art sind von Gowers, Horsley, Laqueur und Anderen berichtet worden.[1]) Die für die Operation günstigsten Fälle sind diejenigen, bei welchen sich die Geschwulst in der Nähe der Oberfläche des Rückenmarks oder in den Meningen befindet und bei welchen die Operation verhältnismässig frühzeitig vollführt wird, d. h. bevor das Neoplasma auf das Rückenmark übergriffen oder secundäre Myelitis und secundäre Degenerationen verursacht hat. Der von Laqueur veröffentlichte Fall, bei welchem der Tumor ausserhalb der Dura mater gelegen war und die Cauda equina comprimirte, war ein ausnahmsweise günstiger, denn der Tumor konnte leicht entdeckt werden und die Wirkung des Rückenmarkscompression war hier nicht sehr bedeutend.

Es fragt sich nun, ob eine Exstirpation des Tumors unternommen werden soll, wenn der Fall tuberculöser Natur ist oder wenn man das Vorhandensein eines Gumma voraussetzt. Bei Tuberkel des Rückenmarks wird selbst erfolgreiche Entfernung sehr wahrscheinlich das Leben nur wenig verlängern, so dass ein chirurgischer Eingriff kaum angezeigt erscheint; und doch scheint mir, dass bei einem zum Operiren günstigen Falle eine Operation gerechtfertigt ist, wenn keine anderen Symptome allgemeiner Tuberculose vorhanden sind. Ich bin dafür, dass ein Gumma entfernt werde, wenn der Tumor, wie dies gewöhnlich der Fall ist, keiner medicamentösen Behandlung weichen will, nachdem diese während 3—4 Wochen gewissenhaft durchgeführt worden ist, ohne dass irgend ein Anzeichen von Besserung eingetreten wäre. Ich halte Horsleys Rath für vollkommen rationell, dass wenn jede Behandlungsart erfolglos war, trotzdem sie für längere Zeit fortgesetzt wurde, man zu den entsprechenden chirurgischen Proceduren schreiten sollte, und zwar ohne dieselben lange hinauszuschieben, denn Aufschub ist unter Umständen viel gefährlicher, als ein prompter und sachgemässer chirurgischer Eingriff, vorausgesetzt natürlich, dass für denselben günstige Bedingungen vorliegen.

Syringomyelie und Gliosis des Rückenmarkes.

Syringomyelie oder besser gesagt „Myelosyringosis“ ist eine Krankheitsform, die selten genug bei Erwachsenen verkommt, und der man bei Kindern noch seltener begegnet. Die Symptome erinnern einigermaassen an Rückenmarkstumor, ferner an amyotrophische Lateralsclerose und progressive Muskelatrophie. Wie der Name angibt, rührt die Krankheit von Höhlenbildung im Rückenmark her. Diese kann das Resultat einer

[1]) Starr hat unterdessen mehrere Fälle von erfolgreicher Entfernung des Neoplasmas beschrieben; aber man kann von keinem einzigen Falle sagen, dass er geheilt worden wäre.

congenitalen Anomalie der Structur sein oder durch einen gliomatösen Process herbeigeführt werden, der in der Nähe des Centralcanals seinen Anfang nimmt und eine Zerstörung von Gewebe verursacht. (Vide Hoffman's Artikel.)

Wir brauchen nicht zu erörtern, welche Veranlassung die häufigere ist, denn es gehen die Meinungen über diesen Punkt noch sehr auseinander. Die Höhle ist in der Regel in den Cervicalsegmenten am grössten, kann sich aber in der Oblongata hinauf und in das Brust- und Lendenmark hinunter fortsetzen.

Symptome. — Vor weniger als 15 Jahren wurde Syringomyelie als blosse Curiosität, ohne irgend welche besondere praktische Wichtigkeit angesehen; aber die Forschungen von Schulze und Kahler haben uns in den Stand gesetzt, die Krankheit an einer sehr genau definirten Serie von Symptomen zu erkennen. Die Symptome werden natürlich je nach der Ausdehnung der Höhle variiren da aber die letzere gewöhnlich

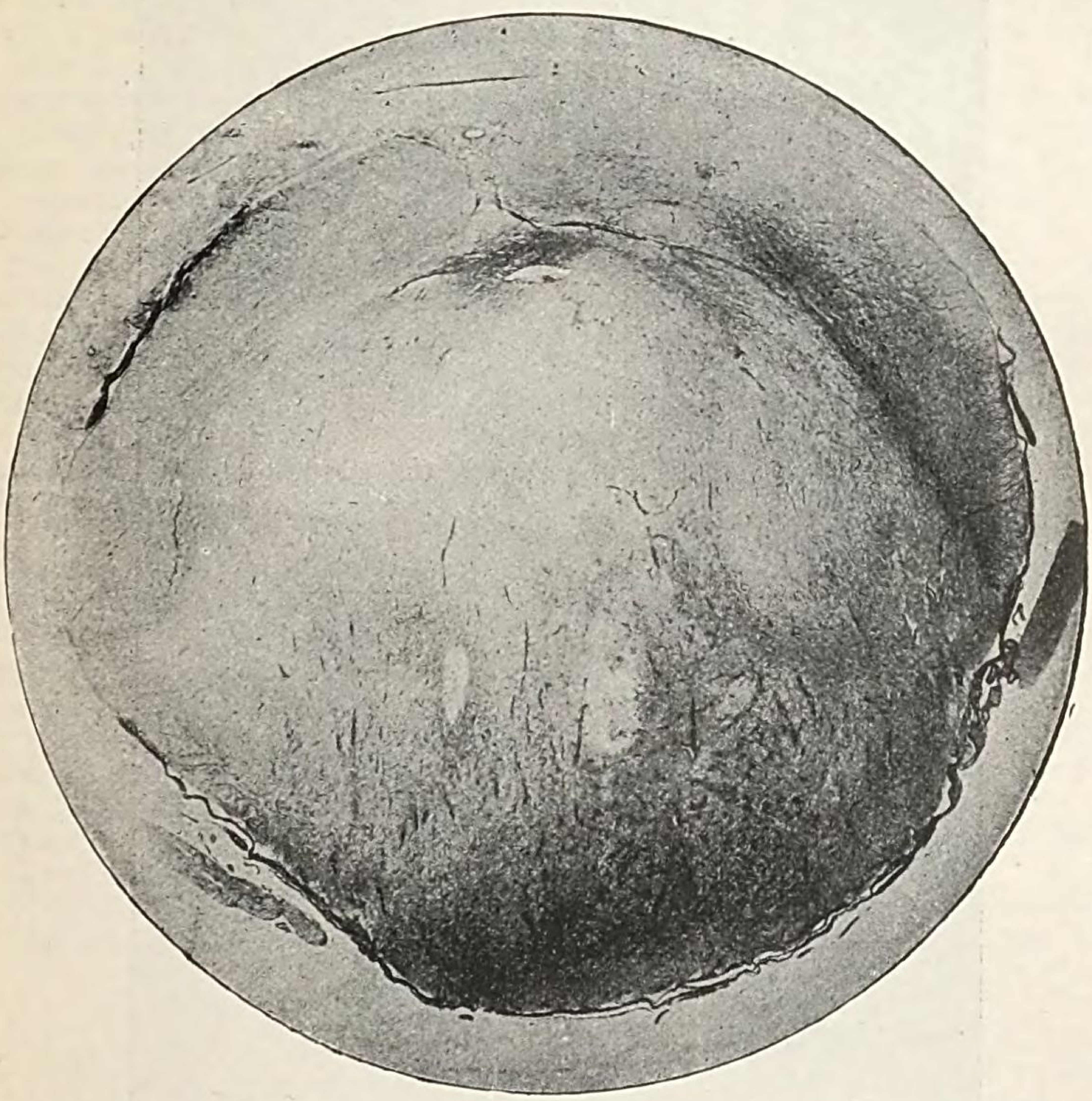


Fig. 89. — Schnitt durch das siebente Cervicalsegment, Gliose des Rückenmarks. (Herter.) [1])

in der Cervicalregion am stärksten entwickelt ist und dort ihren Anfang nimmt, so betreffen die Symptome zunächst die obere Extremität und die Schulter.

Die Symptome lassen sich in drei Gruppen theilen: in die erste Gruppe gehören trophische Störungen, welche die Haut, das subcutane Gewebe und die Knochen betreffen. Glänzende Haut, besonders der Finger, tiefe Rhagaden, Panaritien, die manchmal schmerzlos sind, und Nekrose der Phalangen mit starker Distorsion der Finger kommen am häufigsten vor. Die Patienten klagen auch über Empfindungen von Brennen, Prickeln und Eingeschlafensein. Diese verschiedenen Störungen verbinden sich frühzeitig mit der zweiten Gruppe von Symptomen, welche aus partiellen Störungen der Sensibilität be-

[1]) Diese Figur und die folgenden sind nach Abbildungen von Präparaten die Dr. Herter verfertigt, photographirt, und mir gütigst zur Verwendung in diesem Buch übergeben hat.

stehen. Der Schmerz- und Temperatursinn sind entweder vermindert oder ganz erloschen, während der Tast- und Muskelsinn völlig normal bleiben.

Die dritte Gruppe von Symptomen entspricht einer progressiven Muskelatrophie, die von den kleinen Handmuskeln ausgeht und nach und nach die Muskeln des Vorderarmes, des Oberarmes und der Schulter befällt. Die Aehnlichkeit mit dem Aran-Duchenne'schen Typus der progressiven Muskelatrophie ist sehr gross. (Vide Capitel XXIII), und nur die Verbindung dieser progressiven Muskelatrophie mit der Dissociation der Empfindungsqualitäten und mit den weiter oben beschriebenen trophischen Störungen ermöglicht es uns, zwischen Syringomyelie und progressiver Muskelatrophie sowie amyotrophischer Lateralsclerose zu unterscheiden. Bei der progressiven Muskelatrophie vom Typus Aran-Duchenne finden wir keine ausgesprochenen Veränderungen in der Haut und im subcutanen Gewebe; bei amyotrophischer Lateralsclerose kommen keine Sensi-

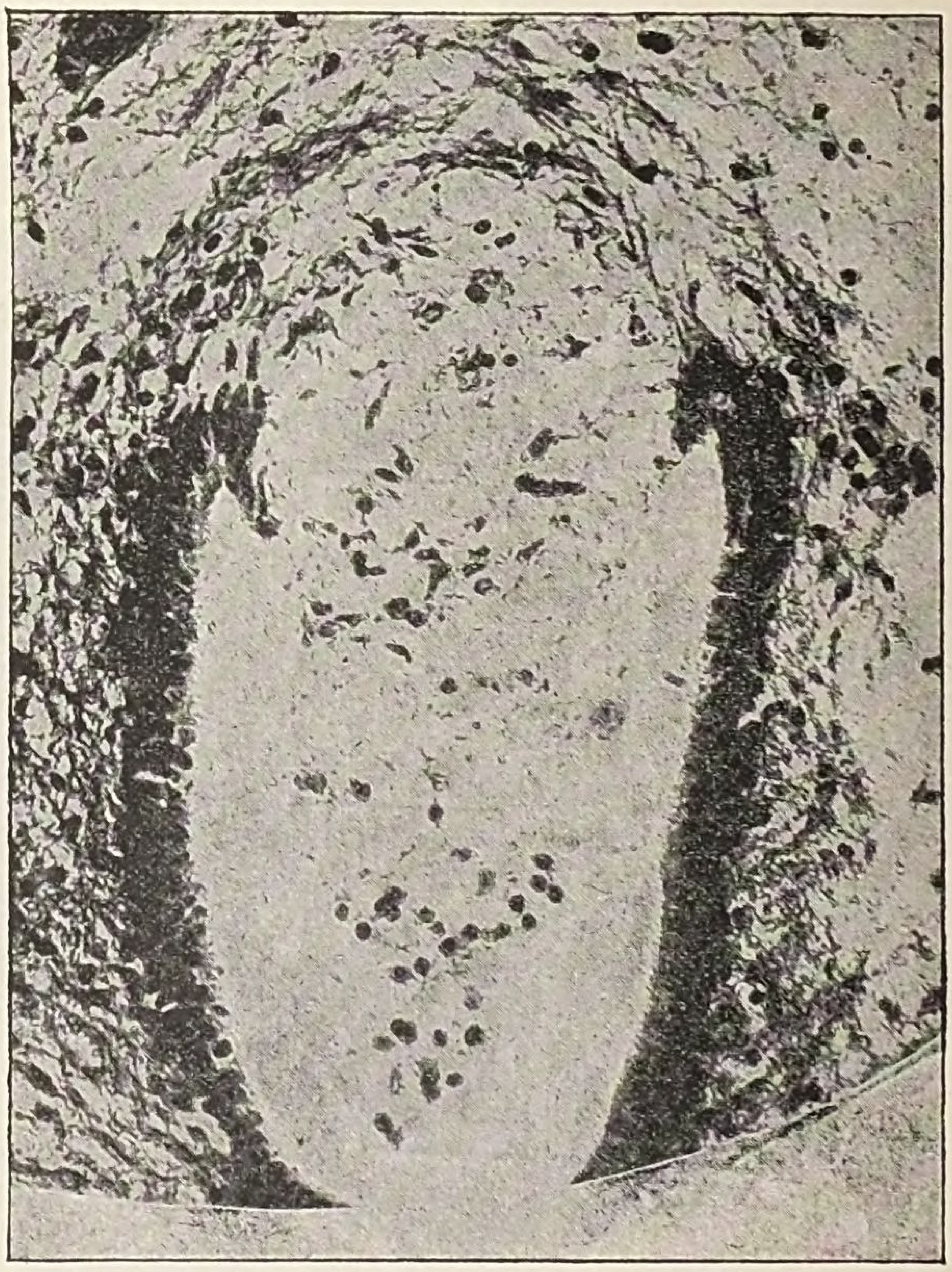


Fig. 90. — Schnitt durch einen Theil des vierten Dorsalsegments. Der Centralcanal ist von Gliazellen durchsetzt und von Zellgruppen und Kernen umgeben, die denen des Ependyms gleichen. (Herter.)

bilitätsstörungen und ebenso auch keine sichtbaren trophischen Störungen vor; aber bei dieser Krankheit, sowie bei Syringomyelie können die Reflexe erhöht sein.

Bei Syringomyelie stellen sich noch andere Symptome ein, welche grossentheils durch die Ausdehnung der Höhlenbildung bedingt sind. Reicht die Höhle tief in die vordere graue Substanz hinein, so entsteht ausgedehnte schlaffe Atrophie und Paralyse, Störung der elektrischen Erregbarkeit und Abschwächung der Reflexe in den durch die erkrankte Region beherrschten Theilen.

Fibrillärer Tremor stellt sich bei manchen Fällen ein. Alle diese Symptome sind gewöhnlich in den oberen Extremitäten am meisten ausgesprochen, weil die Höhlung in der Cervicalregion am grössten ist, und falls die Seitensträge in der Cervicalregion in Mitleidenschaft gezogen werden, so entwickelt sich eine spastische Paralyse der unteren Extremitäten mit erhöhten Reflexen, Rigidität und Contracturen. Die Hautreflexe sind

entweder normal, oder vermindert oder vollständig erloschen. Hyperhidrosis oder Hyphidrosis (unilateral oder bilateral) sind beobachtet worden. Bei cervicalen Fällen muss eine Verengung der Lidspalte und Verengung oder Dilatation der Pupillen zu den möglichen Symptomen dieser merkwürdigen Krankheit gerechnet werden. Erstreckt sich die Affection in die Medulla oblongata und den Pons, so finden wir Sensibilitätsstörungen in dem durch den Trigeminus versorgten Bezirk, mit gleichzeitiger Atrophie und Paralyse der Zunge, Heiserkeit, Schluckbeschwerden und Störungen des Geschmack- und Gehörsinnes. Andere Gehirnnervenkerne können gleichfalls erkrankt sein; Nystagmus, Polyurie und erhöhte Speichelabsonderung sind gelegentlich beobachtet worden. Schmerzen und Rigidität in dem oberen Theile der Wirbelsäule sind nicht selten; Scoliosis oder eine Combination von Scoliosis und Kyphosis wurde gleichfalls beobachtet. Blasen- und Mastdarmstörungen kommen manchmal noch hinzu.

Syringomyelie ist eigentlich eine Krankheit des Jünglingsalters und der Erwachsenen; aber einige ihrer Symptome sind manchmal bis ins zweite Jahrzehnt zurück verfolgt worden. Der am frühesten auftretende Fall, den ich persönlich beobachtete, betraf eine 20jährige Frau, bei welcher die ersten Symptome im Alter von 15 Jahren aufgetreten waren. Es ist jedoch hier von Interesse, dass eine der Syringomyelie (wenigstens in der Pathologie) engverwandte Krankheit von Dr. Herter bei einem einjährigen Kinde beobachtet wurde. Seiner Freundlichkeit verdanke ich es, dass ich eine Beschreibung dieses (unveröffentlichten) Falles, über den er der New York Neurological Society Bericht erstattete, einschalten kann.

Drei Monate vor der Untersuchung begannen der rechte Arm und die Hand des Kindes schwach zu werden und der Kopf sank nach vorne. Die Untersuchung ergab den folgenden Befund: vollständiger Verlust der Bewegungsfähigkeit und Muskelatrophie in beiden Armen und Schultern; die Muskeln waren schlaff; die Hände und Finger konnten in geringem Grade bewegt werden; Nackenstarre, die Patellarreflexe, besonders an der rechten Seite, erhöht; Fussklonus konnte beiderseits hervorgerufen werden und die Temperatur variirte täglich von 38°—40,5° Celsius. Das Kind starb zwei Wochen nach der Untersuchung.

Die Autopsie ergab bedeutende Volumzunahme der rechten Hälfte der Medulla oblongata und des Rückenmarkes bis zum achten Cervicalsegment. Von diesem Punkt aus war das Rückenmark bis zum sechsten Dorsalsegment etwas verdickt, aber weiter unten erschien es normal. In den oberen Cervicalsegmenten waren die Nervenstructuren des Rückenmarks durch Neubildung ersetzt; in der unteren Cervicalregion machten sich die Druckeffecte der Neubildung bemerkbar. Ungefähr auf dem Niveau des 7. Cervicalsegments war der Centralcanal mit einer ununterbrochenen Lage von säulenförmigen Ependymzellen ausgepflastert, welche nur an der hinteren Wand durch eine Masse von grösseren, den Canal theilweise ausfüllenden Gliazellen durchbrochen wurde. (Fig. 90). Das Glioma verbreitete sich fast über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, nahm aber unzweifelhaft in der Nähe des Centralcanals seinen Ursprung.

Der Fall ist dem von K. Miura beschriebenen nicht unähnlich; Sokoloff beschrieb ein Gliom der Medulla oblongata mit Höhlenbildung bei einem fünfjährigen Knaben.

BIBLIOGRAPHIE.

Glaser: Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVI, p. 89.
Gowers und Horsley: Med. Chirurg. Trans., Bd. LXVI, 1888.
Hayem: Arch. de Physiologie Norm., etc. 1873.
Herter: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1890, p. 631.
Hoffmann: (Syringomyelie) Volkmann's Klin. Vorträge Nr. 20, 1891; auch Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. III, 1892. (Enthält Literatur.)
Kolitz: Wiener Med. Blätter, 1885, pp. 41—44. (Ueber Tumoren des Rückenmarks bei Kindern.)
Laqueur: Neurologisches Centralblatt, 1891.
Lloyd: In American Text-Book of Diseases of Children.
Mills und Lloyd: In Pepper's System of Medicine, Bd. V, p. 1091.
M. Miura: Virchow's Arch. Bd. CXVII, p. 435.
K. Miura: Ziegler's Beiträge, Bd. XI.
Sachs: Journal of Nervous and Mental Diseases, Bd, XIII, Nr. 11, 1886.
Schultze, Richard: Arch. f. Psychiatrie, 1885, Bd. XVI, p. 592.
Sokoloff: Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. XLI, 1887.
Thorburn: Surgery of Spinal Cord., Cas. XLIX, p. 168.
Walter Vought: New York Medical Journal, 11. Juni 1892.
Williams: Deutsch. Arch. f. kl. Medicin, Bd. XXV, 1880.

ZWEIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

HEREDITÄRE ODER FAMILIÄRE KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKS.

Die hereditären oder familiären Affectionen des Rückenmarks bilden eine wichtige Krankheitsgruppe. Sie sind das Resultat mangelhafter oder möglicherweise zurückgebliebener Entwicklung der verschiedenen Theile und Systeme des Rückenmarks. Unter diesen Störungen ist die hereditäre Ataxie oder Friedreich'sche Krankheit am besten bekannt. Vor einigen Jahren beschrieben Nonne und Marie einen Krankheitstypus, welcher der hereditären Ataxie sehr ähnlich ist und für welchen Marie die Bezeichnung hereditäre cerebellare Ataxie (Heredo-ataxie cérebelleuse) vorschlug. Bei der Friedreich'schen Krankheit beschränkt sich der Krankheitsprocess auf die Hinterstränge, oder auf die Hinter- und Seitenstränge; bei der von Marie beschriebenen Krankheit handelt es sich sehr wahrscheinlich um eine mangelhafte Erkrankung des Kleinhirns und der mit demselben verbundenen Bahnen. Congenitaler oder hereditärer Defect der Pyramidenbahnen erzeugt eine andere specielle Erkrankungsform, welche wir als hereditäre spastische Paralyse bezeichnen können; und Hoffmann hat noch später eine hereditäre Form von progressiver Muskelatrophie spinalen Ursprungs beschrieben, bei welcher die Läsion in der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks gefunden wurde. Diese hereditären Krankheiten lassen an eine klinische Verwandtschaft mit syphilitischer Erkrankung des Rückenmarks (welche geerbt und dabei doch nicht hereditär sein kann) und mit einigen Formen cerebraler Geburtslähmungen denken. Ausserdem zeigen einige dieser hereditären Affectionen in der Vertheilung der Läsionen und im Charakter der Symptome einen deutlichen cerebrospinalen Typus. Es ist keine leichte Aufgabe, diese verschiedenen Formen auseinander zu halten und Ordnung in das Chaos zu bringen. Die familiäre Form der progressiven Muskelatrophie kann viel vortheilhafter in Verbindung mit den andern Formen von progressiver Muskelerkrankung besprochen werden.

HEREDITÄRE ATAXIE. — FRIEDREICH'SCHE KRANKHEIT.

Die hereditäre Ataxie oder Friedreich'sche Krankheit, wie sie zu Ehren des Forschers genannt wird, welcher die erste genaue Beschreibung derselben gab, ist eine Familienaffection. Mehrere Generationen leiden oft daran; aber wir finden sie natürlich hie und da nur bei einem oder mehreren Gliedern einer Familie vor, ohne dass die Voreltern daran gelitten hätten. Man braucht deshalb solche Fälle keineswegs als nicht-hereditäre Formen der Friedreich'schen Ataxie zu bezeichnen, wie dies ein

englischer Autor neulich gethan hat; denn die Krankheit muss immer einen Ausgangspunkt haben und die unter Beobachtung stehenden Patienten können gerade die ersten in einer langen späteren Vererbungsreihe sein. Die speciell von mir beobachteten, aus drei verschiedenen Familien stammenden Kinder hatten keine mit diesem Leiden behafteten Vorfahren aufzuweisen.

Die ausgesprochene Tendenz dieses Zustandes, als Familienkrankheit aufzutreten, wird dadurch bewiesen, dass, wie Gowers angibt, 65 Fälle in 14 Familien vorkamen, was durchschnittlich mehr als 3 für jede einzelne Familie ausmacht. Die thatsächlichen Zahlen variiren von 2—8 Fällen je nach den einzelnen Familien. Beide Geschlechter sind der Krankheit ungefähr in gleichem Maasse unterworfen, aber manchmal bevorzugt dieselbe das eine oder das andere Geschlecht. In einer Familie von 19 Mitgliedern erkrankten 2 männliche Mitglieder, während 17 weibliche verschont blieben. Alle von mir beobachteten Fälle betrafen Knaben, deren Schwestern von der Erkrankung vollständig frei waren. Die Krankheit stellt sich in der Regel sehr frühzeitig ein, indem die meisten Symptome vor dem vierzehnten Lebensjahre ihre vollständige Entwicklung erreicht haben. In der von Everett Smith in Boston erwähnten Familie wurden die Symptome atactischer Paraplegie beim Vater im Alter von 66 Jahren beobachtet, aber es frägt sich, ob die Krankheit wirklich eine typische hereditäre Ataxie war, und man thut besser, an der Annahme festzuhalten, dass die Friedreich'sche Krankheit immer in früher Jugend auftritt.

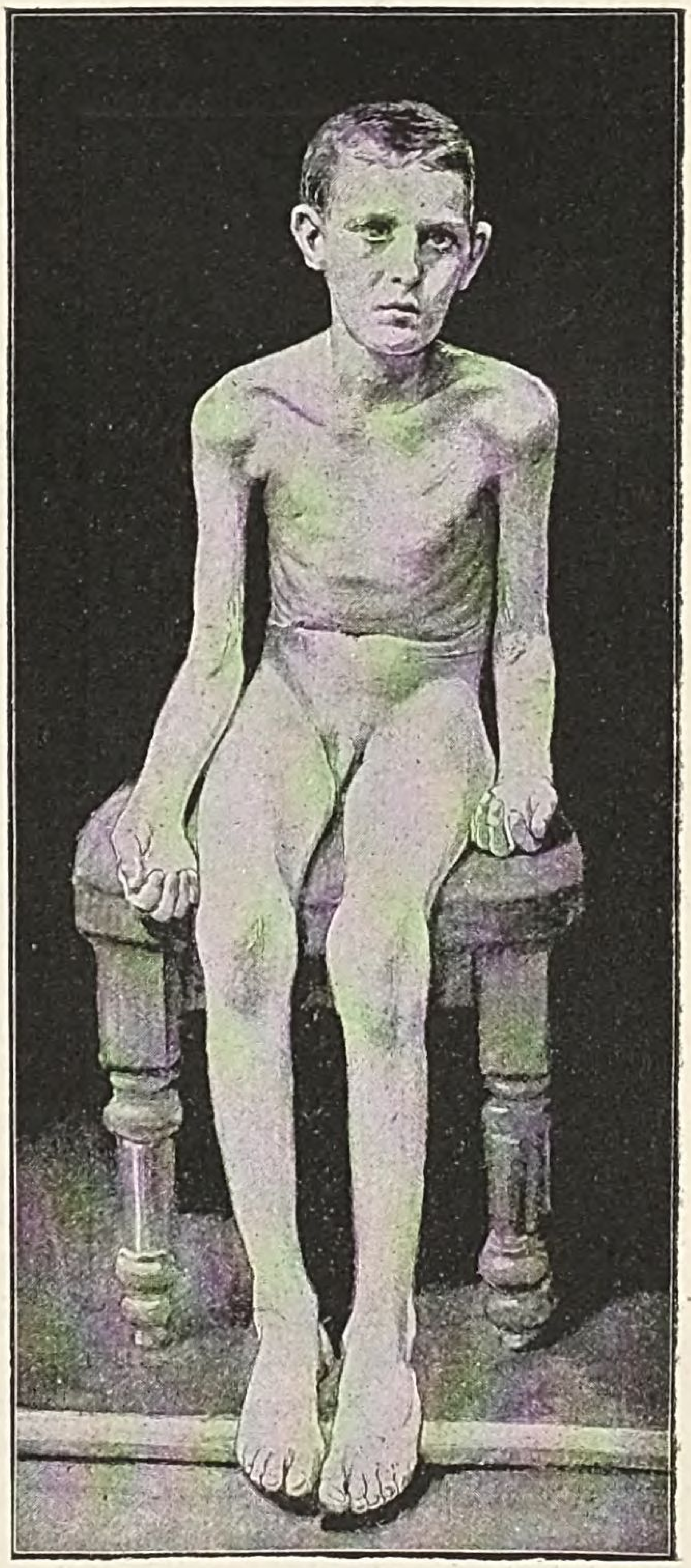


Fig. 91. — Fall von hereditärer Ataxie. (Friedreich'sche Krankheit.)

Symptome. — Die Symptomatologie der hereditären Ataxie ist jetzt fast ebenso sicher festgestellt wie bei irgend welcher anderen Rückenmarkskrankheit. Friedreich beschrieb 1861 die meisten Symptome. Die französische Schule, darunter von Charcot, Vulpian, Brissaud und Marie hat sich sorgfältig mit dieser Krankheit beschäftigt. In England beschrieben Carpenter, Gowers, Ormerod und Bury Fälle hereditärer Ataxie, während in den Vereinigten Staaten Smith, Hammond, Seguin, Dana, Church, Sanger Brown und Inglis die Literatur über dieses Thema am meisten bereichert haben.

Schon sehr frühzeitig zeigen die Kinder, welche an Friedreich'scher Krankheit leiden, Eigenthümlichkeiten beim Gehen und Stehen. Das Kind geht mit weit auseinander gespreizten Beinen unsicher und zögernd, in einer Weise, die im wesentlichen an eine Combination von atactischem und cerebellarem Gang erinnert. Ausserdem vollführen manche Patienten oscillirende Bewegungen des Kopfes, ähnlich wie bei multipler Sclerose, ferner solche Bewegungen, wie wir sie ähnlich manchmal in Fällen seniler Degeneration beobachten. Befiehlt man dem Patienten, mit aneinandergeschlossenen Füssen stillzustehen, so beginnt er, wie ein Tabiker bald zu wanken; schliesst der Patient die Augen, so fällt er zu Boden, wenn er nicht gehörig gestützt wird. Marie gibt an, dass das Romberg'sche Symptom gewöhnlich fehlt; aber bei den von mir beobachteten Personen habe ich es deutlich nachweisen hönnen. Ausser diesen Störungen beim Gehen und Stehen finden wir in vielen Fällen auch einen groben Tremor und bei Manchen einen Zustand, der nicht so deutlich durch Tremor als vielmehr durch Ataxie und Unbeholfenheit sich charakterisirt. Sagt man dem Patienten, er solle einen Bleistift anfassen, ein Glas Wasser an die Lippen führen oder zu schreiben versuchen, so fasst er die Gegenstände auf deutlich atactische Weise an und macht ungeschickte, manchmal deutlich an Chorea gemahnende Bewegungen. Diese Combination von Tremor, von ungeschickten Bewegungen und von choreatischen Aeusserungen verleiht solchen Kindern eben ihr choreatisches Aussehen. Es ist die Frage erörtert werden, ob wirkliche Lähmungen vorkommen; bei den Patienten, die ich untersuchte, bestand während der ersten Jahre nur eine sehr leichte Einbusse an Muskelkraft in den oberen und unteren Extremitäten. In vorgerückten Stadien verliert der Kranke fast vollständig die Fähigkeit des Greifens und die unteren Extremitäten können so vollständig gelähmt sein, dass es dem Patienten unmöglich wird, ein Bein zu heben oder selbst eine Zehe zu bewegen; doch zeigt gerade in dieser Hinsicht die Krankheit beträchtliche Abweichungen.

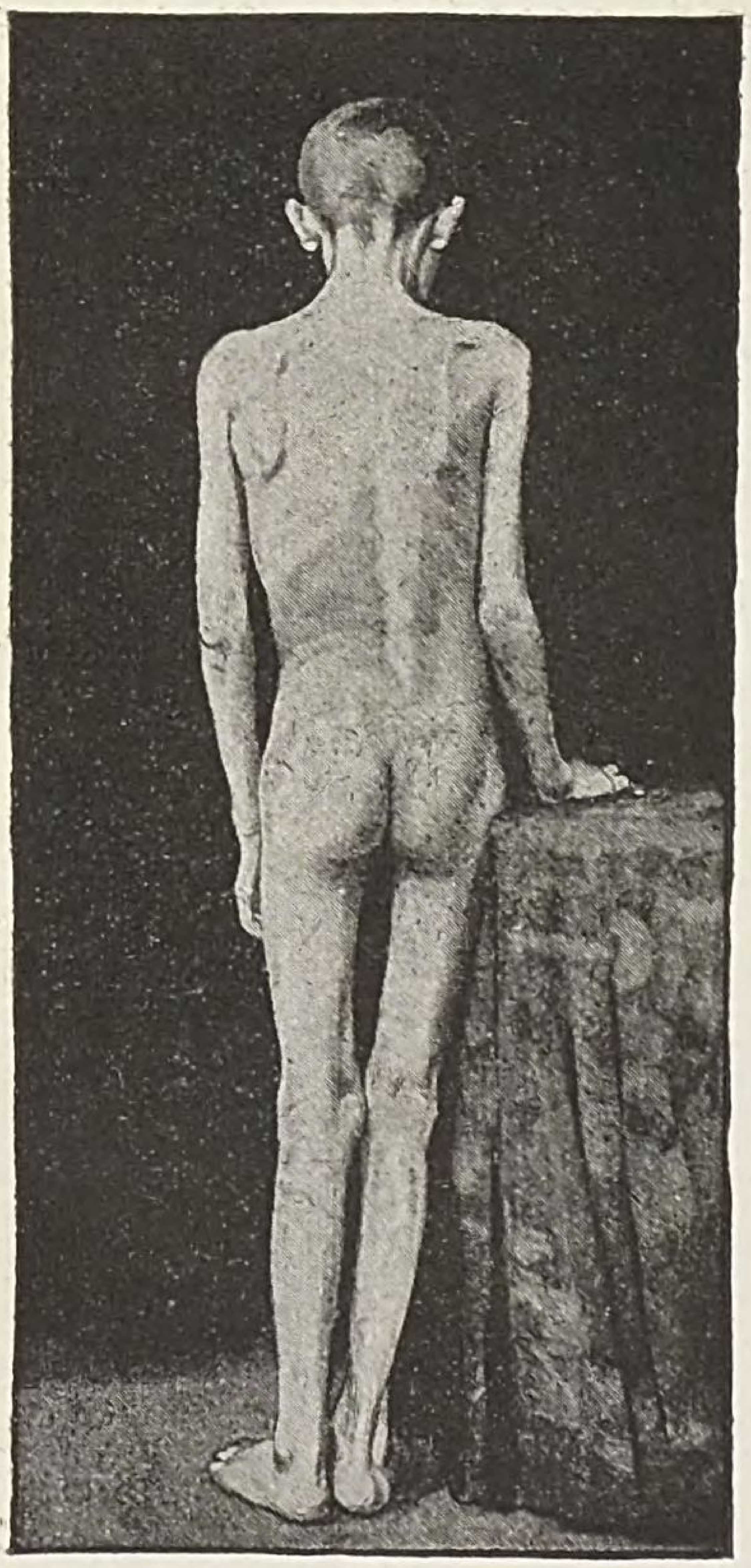


Fig. 92. — Der gleiche Patient wie in Fig. 91. Bedeutende Atrophie der Muskeln des Schultergürtels MM. Infra-spinati, Supraspinati, Rhomboidei und andere.

Die Sensibilität kann in leichtem Maasse beeinträchtigt sein, aber bei weitem nicht so bedeutend wie bei Tabes dorsalis des Erwachsenen. Blitzartig stechende Schmerzen sind selten, obgleich Charcot behauptet, dass sie manchmal ganz ebenso typisch auftreten wie bei Tabes. Anaesthesie und Analgesie stellen sich selten ein. Mehrere französische Autoren haben

Fälle beschrieben, bei welchen Hemianaesthesie vorkam; aber Marie ist geneigt, diese einer Association von Hysterie mit Friedreich'scher Krankheit zuzuschreiben. Der Muskelsinn ist selten afficirt und bei den Personen, welche ich untersuchte, um sein Vorhandensein oder seine Abwesenheit zu constatiren, fand ich ihn immer vorhanden, selbst wenn bedeutende Incoordination der obern Extremitäten bestand.

Reflexe. — Die oberflächlichen (Haut-) Reflexe bleiben in der Regel unversehrt, aber die tiefen Reflexe fehlen gewöhnlich. Eben diese Abwesenheit der tiefen Reflexe, insbesondere der Patellarreflexe, verursacht in manchen Fällen die grösste Aehnlichkeit zwischen Friedreich'scher Krankheit und Tabes dorsalis. Sind die Reflexe erhöht, so hat man gute Ursache, daran zu zweifeln, ob die Krankheit der von Friedreich beschriebenen entspricht,[1] aber ich wüsste nicht, warum das Kniephänomen nicht gelegentlich erhöht sein sollte, wenn die Affection die Hinter- und Seitenstränge zugleich in Mitleidenschaft zieht, und angesichts solcher gemischten Typen hat Gowers wahrscheinlich unter der Bezeichnung Friedreich-sche Krankheit eine Form der hereditären atactischen Paraplegie beschrieben. Es ist *eine* Sache, einen Typus beizubehalten, wie er ursprünglich von seinem Entdecker beschrieben wurde, und eine ganz *andere*, zu erklären, dass irgendeine Abweichung von solchen typischen Symptomencomplexen eine ganz verschiedene Kankheitsform bedeutet.

Schwierigkeiten bei der Harnentleerung und beim Stuhlgang kommen gelegentlich vor, begleiten aber die Friedreich'sche Krankheit nicht so constant, wie die Tabes. In den Anfangsstadien der Krankheit bleiben die Blasen- und Mastdarmreflexe jedenfalls unversehrt.

Trophische und vasomotorische Störungen stellen sich auch selten ein, abgesehen von einer allgemeinen Hautverfärbung und Kälte der Füsse und Hände Marie und andere französische Autoren erwähnen das Vorkommen einer speciellen Form von Klumpfuss, den sie in diesen Fällen von hereditärer Ataxie beobachtet haben. Marie gibt an, dass der Fuss verkürzt ist und der vordere Theil, von der Seite gesehen, besonders breit scheint. Der Fuss befindet sich in einem Zustande von Pes cavus, die Zehen sind übermässig gestreckt und haben Klauenform. Diese Deformität der Zehen soll von Eltern, in deren Familien die Krankheit hereditär gewesen ist, als eines der Anfangssymptome erkannt worden sein. Muskelatrophie bildet ein wichtiges Symptom dieser Krankheit. Man sieht sie am deutlichsten am Schulter- und Beckengürtel. Sie bildete bei einem meiner Patienten eine so auffallende Erscheinung, dass ich bei der ersten Untersuchung geneigt war, das Leiden für eine hereditäre Form von progressiver Muskelatrophie zu halten, bis die Untersuchung des Bruders, bei welchem die Krankheit sich schon weiter entwickelt hatte, allen Zweifel darüber beseitigte, dass beide Fälle Friedreich'scher Krankheit entsprachen. Bei dem, in Fig. 91 abgebildeten Knaben muss die ausserordentliche Atrophie einer hinzugekommenen Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks zugeschrieben werden.

Wir haben jetzt eine weitere Reihe von Symptomen zu erwägen, welche meiner Ansicht nach den cerebrospinalen Charakter der Krankheit beweisen. Nystagmus kommt bei vielen Fällen vor, stellt sich aber in der

[1]) Manche davon können zu der Heredo-Ataxie cérebelleuse von Marie gehören.

Regel erst mehrere Jahre nach dem Erscheinen der ersten Symptome ein. Der Nystagmus kann oft durch angestrengten Gebrauch der Augenmuskeln hervorgerufen werden. Es sei hier daran erinnert, dass bei nicht wenigen gesunden Personen Nystagmus auf überangestrengte Augenbewegungen folgt und dass das Vorhandensein solcher Bewegungen bei einem Kinde, das von einer mit Friedreich'scher Krankheit behafteten Familie abstammt, nicht unbedingt auf die Entwicklung dieser ernsten Erkrankung hindeuten muss. Augenlähmungen kommen vor, sind aber selten. Die reflectorische Pupillenstarre fehlt bei Friedreich'scher Krankheit ebenso regelmässig, als sie bei Tabes vorhanden ist. Atrophie des Sehnerven und Amblyopie sind bei diesen Fällen nicht beschrieben worden. Alle anderen Sinne bleiben gänzlich unversehrt.

Von den cerebralen Störungen, welche die Friedreich'sche Krankheit mit sich bringt, ist Vertigo äusserst häufig. Dieser kann theilweise durch die oscillirenden Bewegungen des Kopfes verursacht sein. Die

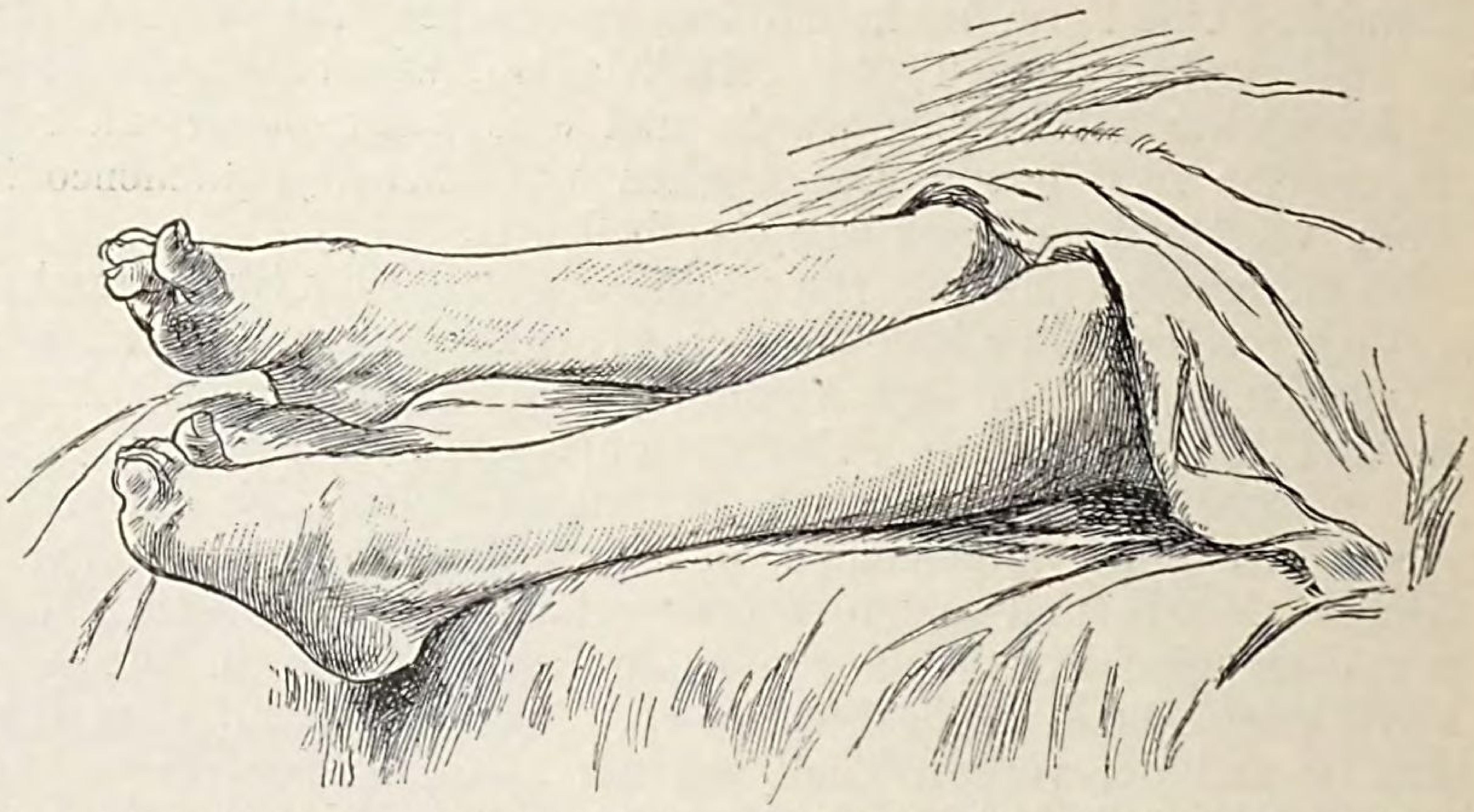


Fig. 93. — Deformität der Füsse bei einem Falle von Friedreich'scher Krankheit; Hyperextension der Zehen und Klumpfuss. (Marie.)

Krankheit wirkt in den ersten Jahren nicht auf die Intelligenz, nur können die Kinder nicht in die Schule geschickt werden und bleiben deshalb in der Erziehung zurück. Mit dem Fortschreiten der Krankheit macht sich ein ausgesprochener Defect der Intelligenz bemerkbar und ein Zustand von Halb-Idiotismus kann dann die Folge sein. Die Patienten erscheinen jedoch viel idiotischer, als sie in Wirklichkeit sind, und dieses Aussehen wird durch den eigenthümlichen stupiden Gesichtsausdruck verursacht und vor allem durch die Sprachstörungen, welche wir jetzt besprechen werden. Die Sprache erinnert durch das leichte Scandiren einigermaassen an multiple Sclerose; aber sie ist zeitweise häsitirend und stolpernd, dann wieder langsam, abgemessen und unbeholfen. Marie vergleicht sie mit der cerebellaren Gangart und ich finde im Grossen und Ganzen diese Analogie zutreffend, da sie ja wirklich ungeschickt, unsicher und schwankend ist. Alle diese Symptome entwickeln sich erst nach Jahren. Zuerst fällt die sonderbare Gangart und Stellung auf; später werden die Incoordonation der oberen Extremitäten und die Sprachbeschwerden ausgesprochener,

dann nach längerer oder kürzerer Zeit werden die Patienten unbeholfen und können durch 10—20 Jahre entweder bettlägerig oder an ihre Stühle gefesselt sein. Die allmählige Entwicklung von Gehirnsymptomen bezeugt das fortwährende Fortschreiten der Krankheit.

In den folgenden Krankengeschichten von zwei Brüdern sind die Hauptsymptome der Friedreich'schen Krankheit deutlich gekennzeichnet.

Erster Fall. — H. S. — 23 Jahre alt; zweites Kind.[1])

Familiengeschichte: Die Eltern gesund, nicht mit einander verwandt, keine neurotische Veranlagung in der Ascendenz. Dreizehn Kinder, alle ausser den zwei erwähnten in jeder Hinsicht gesund und normal. Ein älterer Bruder, zwei jüngere Schwestern und die Eltern der Patienten wurden bezüglich Sprache, Gangart und Angenmuskeln untersucht, ohne dass man Anomalien entdeckt hätte. Die Sprache war fliessend.

Der Patient war bis zu seinem achten Lebensjahre gesund und wurde zu dieser Zeit von einer Kuh niedergestossen, erlitt jedoch dabei keine Verletzung. Die erstem Symptome stellten sich ein Jahr darauf ein; der watschelnde Gang des Knaben fiel auf; dieses Symptom wurde immer schlimmer, der Knabe stolperte und fiel zu Boden, und wenn er zu laufen versuchte, taumelte er, als ob er betrunken wäre. Seine Mutter glaubt, dass die Sprache sich zu ändern anfing, als er 13 Jahre alt war; sie wurde dann langsam, monoton, stossend und undeutlicher als früher. Ungefähr vor drei Jahren litt er viele Monate an heftigen schiessenden Schmerzen in beiden Beinen. Die Schmerzen verschwanden nach und nach und blieben während der letzten zwei Jahre vollständig aus. Während dieser Periode entwickelten sich Blasenstörungen und der Darm war verstopft; der Patient konnte den Harn nicht zurückhalten und benetzte während mehrerer Wochen und besonders Nachts sein Bett. Seit zwei Jahren ist der Patient völlig hilflos.

Untersuchung (3. Juli 1893): Der Patient sitzt auf einem Stuhle und ist ganz hilflos. Gesichtsausdruck idiotisch; Intelligenz jedoch wenig unterhalb des Durchschnittes. Er ist nicht im Stande, die Beine, Füsse oder Zehen zu bewegen. Er bewegt seine Arme auf Verlangen, thut dies aber auf eine deutlich atactische, ungeschickte Art. Die Muskeln der Arme sind sehr gut entwickelt; sein Griff ist kräftig und man entdeckt in keiner der Muskelgruppen der oberen Extremitäten irgendwelche Schwäche. Das erste Spatium interosseum ist beiderseits eingesunken. Elektrische Reaction (faradischer Strom) aller Nerven und Muskeln der Arme unbeeinträchtigt. Keine Sensibilitätstörung in den Armen. Die Beine scheinbar nur aus Haut und Knochen bestehend. Umfang der Wade (beider Beine) 23 Centimeter. Beide Füsse gross, verunstaltet (Pes equino-varus) blau und leicht geschwollen, an die blaue Schwellung bei Bleilähmung erinnernd. Etwas Beweglichkeit der Oberschenkel in den Hüftgelenken, sonst vollständige Paraplegie. Bei starkem faradischen Strom tritt schnelle Reaction ein; Contractionen aller Muskeln der Ober- und Unterschenkel werden bei directer und indirecter Erregung hervorgerufen. Die Patellarreflexe fehlen, die Plantarreflexe sind vorhanden. Sensibilität für Berührung und Temperatur besonders in den Füssen leicht beeinträchtigt. Die Pupillen reagiren prompt auf Licht. Das Sehvermögen ist augenscheinlich nicht geschwächt. Sehr ausgesprochen atactischer Nystagmus. Sprache langsam, monoton, manchmal anstossend.

Zweiter Fall. — L. S. — (Fig. 89, 90) 12 Jahre alt; das neunte Kind. Ganz gesund bis zum siebenten Jahre, zu welcher Zeit die Mutter zuerst bemerkte, dass er einen watschelnden Gang annahm. Er konnte damals noch recht weit gehen, ohne sich ermüdet zu fühlen, doch wurde es ihm sehr beschwerlich, Treppen hinauf oder hinab zu steigen, und sein Zustand verschlimmerte sich langsam, aber stetig. Ungefähr vor zwei Jahren begann sich auch seine Sprache zu verändern; er fing an, langsamer und mit eintöniger Stimme zu sprechen. Er ging zwei Jahre in die Schule und lernte gut. Keine Schmerzen; keine Blasenstörung. Seine Mutter sagt, dass er die Gegenstände nie fallen lässt, wenn er sie einmal festhält; aber beim Versuche, ein Glas oder eine Tasse zu ergreifen, stösst er oft daran und wirft sie um, bevor es ihm gelingt, sie festzuhalten. Während der letzten Monate hat der Knabe an Malaria gelitten.

Untersuchung (Frühling 1893): Schlecht genährter, abgemagerter Knabe; ist scheu und erscheint dumm, wenn er angesprochen wird; aber seine Intelligenz steht nicht unter dem Mittelmaass. Das erste Spatium interosseum beider Hände, die Fossae infra- und

[1]) Ich bin Dr. L. Stieglitz sehr dafür verpflichtet, dass er diesen Patienten auf dem Lande aufsuchte; der Bruder des Patienten (zweiter Fall) wurde bei mir in der Klinik untersucht.

supraspinatae sehr eingesunken; abstehende Schulterblätter. Das ganze Muskelsystem schlecht entwickelt.

Motorische Sphäre: Der Gang ist cerebellar atactisch (cerebellare Ataxie), seine Beine sind beim Gehen sowie beim Stehen weit auseinander gespreizt; taumelt wie ein Betrunkener, stolpert über die eigenen Füsse, kommt aber ziemlich gut vorwärts. Romberg'sches Symptom. Kniephänomen beiderseits fehlend.

Muskeln der Extremitäten, des Rückens und des Thorax dünn und atrophisch; Händedruck ziemlich gut; Kraft der Muskeln viel grösser, als ihr Volumen erwarten lassen würde. Keine wirkliche Parese irgend einer Muskelgruppe. Ausgesprochene Schwäche mit Atrophie in den Muskeln der Schulter, des Deltoideus, Pectoralis, der Infra- und Supraspinati und der Rhomboidei; die untere Hälfte des Cucullaris atrophisch, der obere Theil ziemlich gut erhalten. Mit einem starken (faradischen) Strom können alle, mit Ausnahme der am meisten atrophirten Muskeln, bei directer und indirecter Reizung zur Contraction gebracht werden; die Rhomboidei und die Muskeln der Schulterblätter reagiren auf die stärksten Ströme nur schwach. Keine Umkehrung der galvanischen Formel, jedoch die Erregbarkeit bedeutend vermindert; Ataxie der Arme und Beine; keine Sensibilitätsstörung. Leichter Nystagmus bei starker seitlicher Bewegung der Bulbi. Sprache langsam, monoton, fast scandirend.

Ein Jahr nach dieser Untersuchung konnte der Knabe kaum mehr gehen und befindet sich jetzt in einem Spital wegen Mitralinsufficienz; er ist ausserordentlich abgemagert; Intelligenz nicht wesentlich beeinträchtigt.

Differentialdiagnose. — Die Symptome der hereditären Ataxie sind so klar, dass man eine Verwechslung mit anderen Krankheiten für ganz unmöglich halten sollte, und doch kommen solche häufig vor. Die Krankheit hat in ihrem klinischen Bilde eine grosse Aehnlichkeit mit Tabes. Das Alter des Patienten und der familiäre Charakter der Krankheit ermöglichen die Unterscheidung von der Tabes dorsalis; wird aber ein Individuum in vorgerücktem Alter zum erstenmal untersucht, so muss die Aufmerksamkeit besonders auf folgende Punkte gerichtet werden:

Tabes.	Friedreich'sche Krankheit.
Argyll-Robertson'sches Symptom (Reflectorische Pupillenstarre) vorhanden.	Argyll-Robertson'sches Symptom fehlt.
Kein Nystagmus.	Nystagmus in späteren Jahren vorhanden.
Kein Tremor des Kopfes.	Tremor des Kopfes vorhanden.
Keine Sprachstörungen.	Die Sprechweise verändert.
Incoordination der oberen Extremitäten selten.	Incoordination in der Regel vorhanden.
Blitzartige Schmerzen und verschiedene „Krisen".	Gewöhnlich keine solche Schmerzen und Krisen.
Atactischer Gang.	Atactisch-cerebellarer Gang.
Keine Beeinträchtigung der Intelligenz.	Beeinträchtigung der Intelligenz in späteren Jahren.

In der obigen Vergleichungstabelle sind die beiden Krankheiten gemeinsamen Symptome, wie das Fehlen der Reflexe und das Romberg'sche Symptom, ausgelassen worden.

Multiple Sclerose kann leicht von Friedreich'scher Krankheit durch die ausserordentliche Erhöhung der Reflexe, durch den Intentionstremor, durch den ausgesprochen spastischen Charakter des Ganges, durch das Vorkommen von Augenlähmungen unterschieden werden, denn alle diese Symptome treten bei hereditärer Ataxie selten auf. Die Aehnlichkeit der Sprechweise und das Vorkommen von Nystagmus können allenfalls eine Verwechslung verursachen. Marie zieht auch eine Unterscheidung von gewöhnlicher Chorea in Erwägung: aber es scheint mir, dass kaum ein Arzt mit einiger Erfahrung sich durch das gelegentliche Auftreten von

ungeschickten und choreatischen Bewegungen bei Friedreich'scher Krankheit täuschen lassen könnte; denn in keiner anderen Beziehung sind die zwei Krankheiten einander irgendwie ähnlich.

Verwechslung mit Kleinhirnerkrankungen kann schon eher vorkommen und Schultze hat neulich in einer satyrischen Laune Senator in seiner Antwort darauf aufmerksam gemacht, dass denn doch Fälle, die als cerebellare sich repräsentiren, ganz verschieden von dem von Friedreich beschriebenen Typus sind. Ich kann dieser Bemerkung von Schultze beistimmen, denn ich habe selbst einen Fall von mangelhafter Entwicklung des Kleinhirns[1]) gesehen, bei welchem eine oberflächliche Aehnlichkeit zwischen diesen und Fällen von Friedreich'scher Krankheit bestand, und doch genügte eine sorgfältige Berücksichtigung dei Symptome, um die Differentialdiagnose der beiden Krankheitstypen zu ermöglichen.

Anatomische Veränderungen. — Die krankhaften Veränderungen bei der Friedreich'schen Krankheit sind noch nicht ausreichend festgestellt

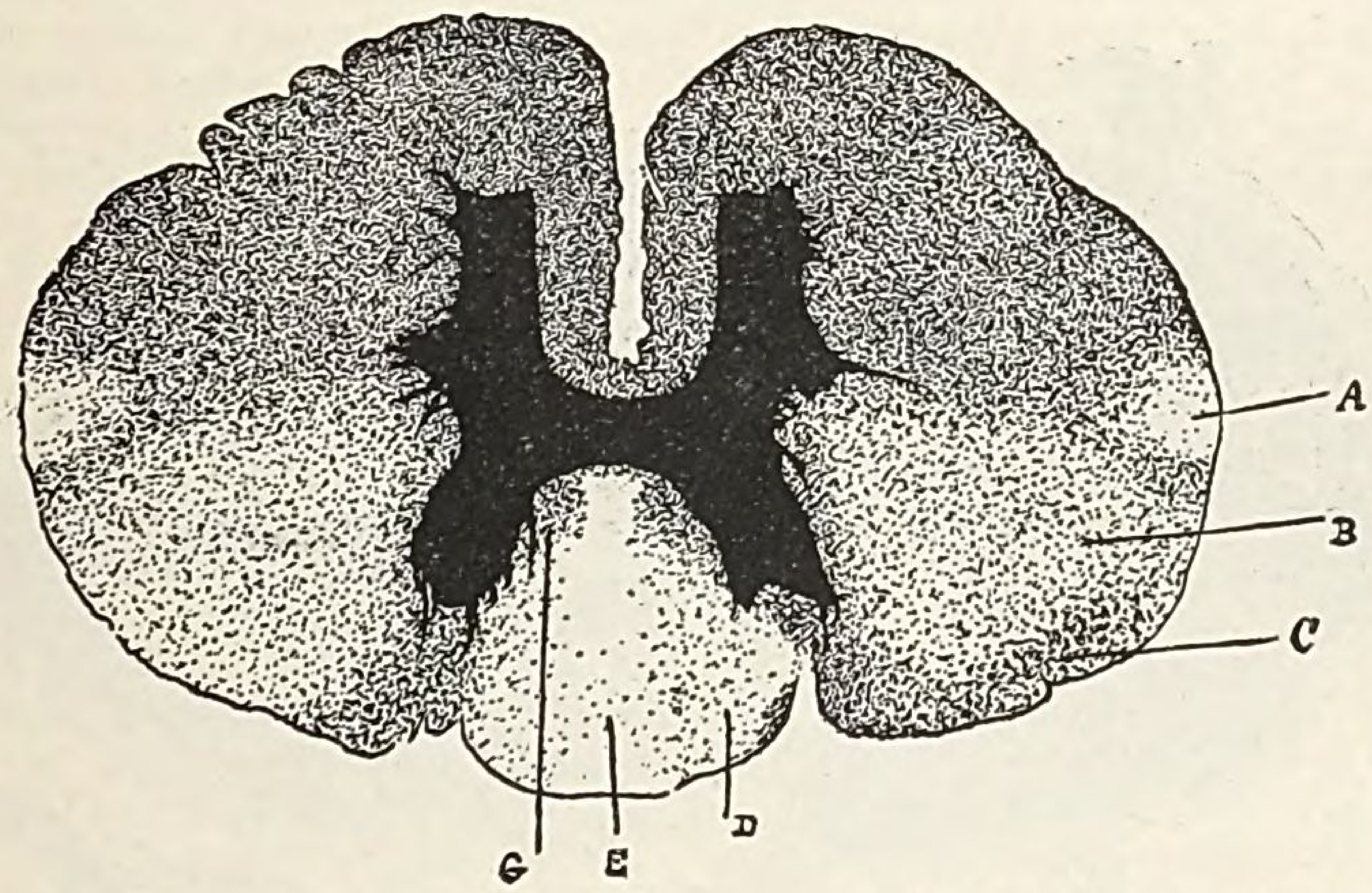


Fig. 94. — Schnitt durch das mittlere Brustmark bei einem Fall von Friedreich'scher Krankheit. (Nach Blocq et Marinesco aus einer Abhandlung von Marie.) A, kleiner degenerirter Bezirk, wahrscheinlich Gowers'sches Bündel; B, Degeneration in den Seitensträngen; C, Kleinhirnseitenstrangbahn; D, Burdach-scher Strang; E, Goll'scher Strang — beide degenerirt; G, ein Bezirk gesunder Fasern.

worden. Es liegen uns wenige Autopsien vor, und bei manchen Fällen, die man post mortem untersuchte, wichen die Symptome so sehr von dem durch Friedreich aufgestellten Typus ab, dass die Untersuchungsresultate eher dazu dienten, die über die wahren anatomischen Veränderungen bestehenden Zweifel zu verstärken als sie zu beseitigen. Eine Anzahl von Autoren hat auf die in Fällen von hereditärer Ataxie vorkommende Verkleinerung (Verschmälerung) des ganzen Rückenmarks aufmerksam gemacht. Der Querdurchmesser desselben betrug nur $^3/_4$ oder $^2/_3$ des normalen. Diese Abnahme macht sich im Brustmark am meisten bemerkbar; aber man ist sich noch nicht klar darüber geworden, ob sie von einem Verschwinden von Nervenfasern oder von Retraction sclerotischen Gewebes herrührt, oder ob sie einfach einer mangelhaften Entwicklung zuzuschreiben ist. In manchen Fällen kommt eine dieser drei Ursachen in Betracht, bei anderen wieder ist eine Combination aller drei Ursachen denkbar. Absolut

[1]) Vide Capitel über Zustände infolge mangelhafter Entwicklung des Gehirns.

unbestreitbar ist die Thatsache, dass man bei der mikroscopischen Untersuchung eine Sclerose des Rückenmarks vorfindet, welche auf verschiedenen Niveaus oder auf ein und demselben Niveau verschiedene Systeme des Rückenmarks in Mitleidenschaft zieht. Diese Sclerose betrifft am häufigsten die Hinterstränge oder die Seitenstänge oder beide zugleich, und darum variiren die Symptome zwischen denjenigen einer reinen Sclerose der Hinterstränge und denjenigen einer postero-lateralen Sclerose, welch' letztere den Symptomen einer atactischen Paraplegie des Erwachsenen gleichen.

Die Läsionen der Friedreich'schen Krankheit einzeln erörtert zeigen die folgende Vertheilung:

1. In den Hintersträngen sind bei einer Anzahl von Fällen die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Längsrichtung, von dem unteren Theil des Rückenmarks bis zum Calamus scriptorius sclerotisch. Der Burdach'sche Strang ist auch in dem grösseren Theil seines Verlaufs erkrankt, aber nach Marie wechselt die Intensität dieser Sclerose auf

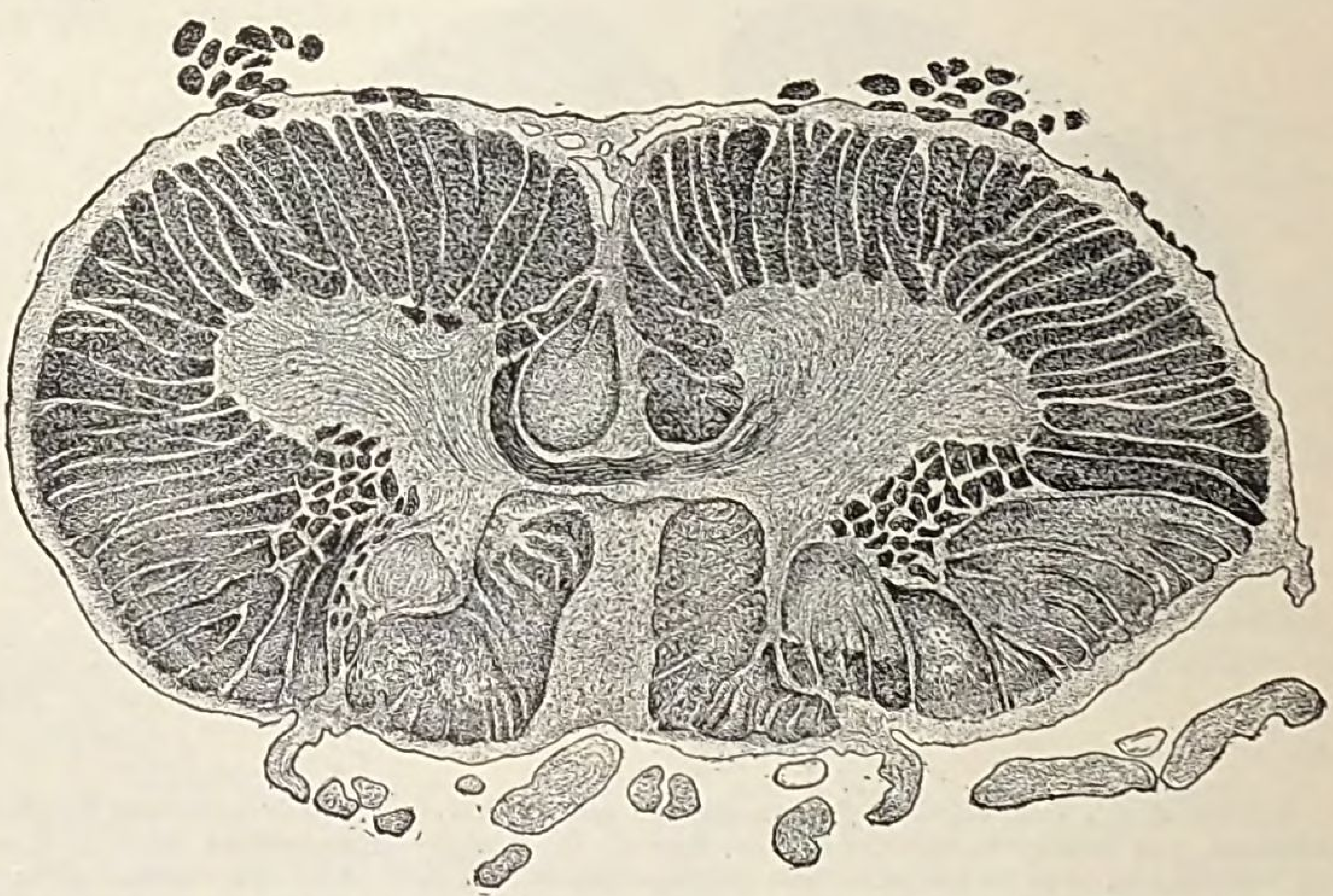


Fig. 95. — Schnitt durch ein Cervicalsegment bei einem Fall von Friedreich'scher Krankheit. (Schultze.) Degenerirte Bezirke in den Hinter- und Seitensträngen und im Vorderstrang (linke Hälfte der Figur). Hintere Wurzelfasern gleichfalls degenerirt.

verschiedenen Niveaus des Rückenmarks. Der äussere Theil des Burdach'schen Strangs, in der Nähe der Hinterhörner, bleibt gewöhnlich von der Sclerose verschont. Im Halsmark beginnt die Sclerose des Burdach'schen Strangs abzunehmen und in der Nähe der Medulla oblongata ist sie nicht mehr nachweisbar.

2. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist von ihrem Anfang im unteren Brustmark bis zum oberen Halsmark afficirt. Gegen diesen letzteren Theil zu vermindert sich die Läsion bedeutend, ist aber in den oberen Dorsalsegmenten am meisten ausgesprochen. Mehrere Beobachter haben bemerkt, dass die Läsion sich über die Kleinhirnseitenstrangbahn hinauserstreckt und das Gowers'sche Bündel in Mitleidenschaft zieht, und gehen in seinen Angaben so weit, zu behaupten, dass dieses Befallensein des Gowers'schen Bündels einen fast constanten Befund bei Friedreich'scher Krankheit bildet.

3. Ueber das Verhalten der Seitenstränge sind die Autoren unter einander nicht ganz einig. Marie gibt nicht zu, dass die Seitenstränge regelmässig afficirt sind, während er damit einverstanden ist, dass die erkrankten Fasern die Lage der gekreuzten Pyramidenbahnen einnehmen. Er glaubt jedoch nicht, dass sie thatsächlich die Fasern dieser Bahn repräsentiren. Seine Gründe für diese Behauptung sind: Erstens, dass die Läsion der Seitenstränge bei der Friedreich'schen Krankheit von unten nach oben, bis

zum Niveau des tieferen Theiles der Medulla oblongata bedeutend abnimmt, was gerade umgekehrt sein müsste, wenn die Fasern einen Theil der Pyramidenbahn bilden würden. Zweitens, dass auf einem Querschnitt des Rückenmarks die Localisation der Läsion der Seitenstränge nicht genau mit dem Sitz der Läsion der eigentlichen Pyramidenbahn übereinstimmt. Drittens erinnert nichts in den klinischen Erscheinungen der Friedreich-schen Krankheit an die Symptome, welche Veränderungen in der Pyramidenbahn stets begleiten. Die einzige Erklärung, welche Marie für die im Seitenstrang afficirten Fasern geben kann, ist die, dass sie wahrscheinlich Fasern sind, welche die directe Kleinhirnseitenstrangbahn mit dem Gowers'schen Bündel verbinden. Von den von Marie vorgebrachten Gründen scheint mir der erste, der einzige zu sein, der ganz stichhaltig ist; der zweite kann kaum bewiesen werden und bezüglich des dritten genügt der Hinweis, dass die Krankheit die Hinterstränge sowie die Pyramidenfasern auf verschiedenen Niveaus ergreift.

4. Es besteht auch eine Meinungsverschiedenheit bezüglich der Lissauer'schen Randzone; denn viele Autoren behaupten, diese Zone ganz unversehrt gefunden zu haben, während andere behaupten, dass eine Affection dieser Fasern ein constanter Befund bei Friedreich'scher Krankheit ist. Jedenfalls tritt bei dieser Krankheit die Affection der Lissauer'schen Zone bei weitem nicht so beständig oder so frühzeitig auf, wie bei der spinalen Ataxie der Erwachsenen.

Die krankhaften Veränderungen bei hereditärer Ataxie sind durch die Besprechung des Verhaltens der weissen Fasern nicht erschöpft. Die graue Substanz wird ebenfalls afficirt. Die Clarke'schen Säulen zeigen, ähnlich wie bei Tabes, einen Verlust an Fasern und auch eine bedeutende Verminderung ihrer Zellen, welche auch kleiner und ihrer langen Zellfortsätze beraubt sind. Die Hinterhörner zeigen Volumsabnahme nebst Verminderung der Zellenzahl.

Nach Friedreich und manchen Anderen sollen die Vorderhörner verändert sein und die Zellen können einer Atrophie unterliegen. Angesichts einer bedeutenden Atrophie der Muskeln, die sich, wie dies bei einem meiner Patienten der Fall war, manchmal einstellt, liegt kein Grund vor, eine solche Möglichkeit zu bezweifeln.

Es sind einige Veränderungen im Ependym des Centralcanals beobachtet worden; aber sie treten nicht beständig genug auf, um als ein constanter Befund der Friedreich'schen Krankheit aufgestellt zu werden. Manche haben auch darauf Gewicht gelegt, dass die Meningen des Rückenmarks in Mitleidenschaft gezogen werden, während Andere dies in Abrede stellen; falls eine Affection der Meningen vorliegt, so ist sie auf die Nähe der Hinterstränge beschränkt. Ueber das Verhalten der hinteren Wurzeln kann auch nicht viel mehr ausgesagt werden, obgleich Blocq und Marinesco behaupten, dass sie bei Friedreich'scher Krankheit ebenso häufig verändert sind, wie bei gewöhnlicher Tabes. Man nimmt an, dass bei der Friedreich'schen Krankheit die peripheren Nerven vollständig normal sind und dieser Thatsache schreiben Déjerine und Andere das vollständige Fehlen blitzartiger Schmerzen bei hereditärer Ataxie zu, während dieselben bei Tabes dorsalis immer vorhanden sind.

Es erübrigt nun zu entscheiden, welcher Natur der krankhafte Process ist, welcher der Friedreich'schen Krankheit zu Grunde liegt. Viele Ansichten sind hier aufgestellt worden. Manche haben eine blosse Hemmung in der normalen Entwicklung angenommen, während andere den krankhaften Process als eine echte Sclerose auffassen. Déjerine und Letulle stützen sich auf die Entdeckung gewisser merkwürdiger Formen, von welchen sie glauben, dass sie den, von ihnen in der Hirnrinde von Epileptikern entdeckten Befunden gleichen; und sie sind geneigt, die Sclerose bei hereditärer Ataxie für eine Sclerose der Neuroglia anzusehen. Sie legen darauf Gewicht, dass weder die bindegewebigen Septa noch die Blutgefässe irgendwie verändert seien und dass die Sclerose sich deshalb wesentlich von der vasculären Sclerose unterscheidet, welche so oft die Pyramidenbahnen und die Kleinhirnseitenstrangbahn befällt; aber spätere Forscher, unter ihnen Weigert, haben diese Ansichten von Déjerine und Letulle widerlegt. Sie finden, dass die Sclerose bei der Friedreich'schen Krankheit nur dadurch sich von der gewöhnlichen Sclerose unterscheidet, dass sie

sich aussergewöhnlich frühzeitig entwickelt. Weigert kommt in seinen neueren Studien über die Neuroglia zu dem Schlusse, dass bei der gewöhnlichen spinalen Sclerose, wie sie bei Tabes, bei multipler, cerebrospinaler Sclerose und amyotrophischer Lateralsclerose vorkommt, die Wucherung der Neuroglia viel bedeutender ist als bei hereditärer Ataxie. Die Widerlegung dieser Theorie von Déjerine und Letulle fördert jedoch nicht die Erkenntnis des wahren Wesens der Erkrankung, und wir müssen vorläufig zugeben, dass wir nicht wissen, warum oder wieso die Sclerose bei der Friedreich'schen Krankheit entsteht.

Prognose. — Die Prognose der Friedreich'schen Krankheit ist immer ernst. Im Verlaufe von 4—6 Jahren wird der Patient zum Krüppel, kann sich nur in einem Stuhle herumbewegen, spricht sehr schwerfällig und ist mehr oder weniger blödsinnig. Leider führt die Krankheit nicht bald zu einem tödtlichen Ausgang und manche Patienten erreichen das Alter von 40 und mehr Jahren.

Was die Behandlung anbelangt, so ist Empfehlung einer speciellen Methode nicht nöthig. Das Fortschreiten der Krankheit kann nicht aufgehalten werden, und darum kann das active Eingreifen des Arztes nur auf Linderung der Schmerzen gerichtet sein. Die gewöhnlichen antineuralgischen Medicamente können zu diesem Zwecke verwendet werden, ausserdem kann der Arzt nach seinem Ermessen Suspension, elektrische Behandlung, Massage und dergleichen verordnen.

Hereditäre Ataxie (cerebellarer Typhus; Typus Nonne-Marie).

Unter der Bezeichnung „Heredo-Ataxie cérebelleuse" fasste Marie eine Anzahl von Fällen zusammen, welche sehr grosse Aehnlichkeit mit der Friedreich'schen Krankheit haben und doch mehrere charakteristische und unterscheidende Symptome darbieten. Stolpernder Gang, das Romberg'sche Symptom, Tremor des Kopfes und der Extremitäten, choreiforme ungeschickte Bewegungen, besonders der Arme und Hände, und Nystagmus werden sowohl bei der Friedreich'schen Krankheit, als auch bei der eben genannten Affection beobachtet. Die cerebellare Form der hereditären Ataxie stellt sich in der Regel im Alter der Pubertät oder noch später ein. Die Patellarreflexe sind nicht herabgesetzt, sondern gesteigert. Es bestehen ausgesprochene Störungen von Seite der Augen, die Pupillen reagiren nicht auf Licht und Accommodation. In manchen Fällen constatirt man Diplopie, bei andern Farbenblindheit. Einengung des Gesichtsfeldes wurde gleichfalls beobachtet, ebenso bildet Amblyopie in Folge von Atrophie des Sehnerven ein typisches Symptom. Es treten auch ausgesprochene Sensibilitätsstörungen auf. Die bei der Friedreich'schen Krankheit beobachteten Deformitäten des Fusses und die Kyphosis kommen beim cerebellaren Typus niemals vor.

Diese Symptomatologie, wie sie von Marie aufgestellt wird, zeigt eine sehr auffallende Aehnlichkeit zwischen diesen Fällen hereditärer cerebellarer Ataxie und einer von Nonne beschriebenen Form familiärer Erkrankung. Sehr wahrscheinlich beziehen sich die Beschreibungen von Nonne und von Marie auf denselben Typus. Während der letztere für die Benennung der Krankheit Anerkennung verdient, scheint es mir gerecht, dass Nonnes Name mit diesem Typus verknüpft werde. Es besteht auch eine sehr grosse Aehnlichkeit zwischen dieser hereditären cerebellaren Ataxie und einigen der Fälle, welche unter dem Titel „hereditäre spastische Paralyse" beschrieben worden sind. Senators Ansichten in Betreff der Friedreich'schen Krankheit können theilweise durch die Erkennung dieser speciellen Krankheitsform erklärt werden, und es wäre gewiss möglich, diesen Typus hereditärer Ataxie mit dem von Charcot beschriebenen cerebellaren Typus der multiplen Sclerose zu verwechseln.

Es ist noch nicht an der Zeit, endgiltig über die Pathologie der hereditären cerebralen Ataxie zu entscheiden. Wenn unsere Voraussetzung, dass die Beschreibungen von Marie und Nonne den gleichen Typus betreffen, richtig ist, so können die Sectionsbefunde eines von Nonnes Fällen einigen Aufschluss über die Pathologie dieser Krankheitsform geben. In Nonnes Fall war das Cerebellum klein und es bestand

eine einfache Verminderung des Gewebes ohne Sclerose oder Degeneration. Das Rückenmark war seiner ganzen Länge nach bedeutend verschmälert, d. h. sein Querschnitt verkleinert. Unter der Bezeichnung „hereditäre Ataxie und Atrophie des Kleinhirns“ beschrieb Menzel einen Zustand, welcher ausser einer combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks auch noch Atrophie des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata erkennen liess. Zwei französische Autoren, Royet und Collet, haben einen Fall beschrieben, welcher zu Lebzeiten als multiple Sclerose diagnosticirt worden war und bei welchem die Obduction eine Läsion des Cerebellums und der Kleinhirnbahnen im Pons ergab. Es ist möglich, dass einige Fälle, die für eine Form der hereditären multiplen Sclerose angesehen wurden, in dieselbe Gruppe gehören. Ich verschliesse mich nicht den Unzukömmlichkeiten, die in der Vervielfältigung von Krankheitstypen liegen. Die von Marie und Nonne beschriebene Form sollte, um diesen zwei Autoren gerecht zu werden, gebürend berücksichtigt werden; aber ich halte es vorläufig für besser, sie als eine Varietät der hereditären Ataxie zu betrachten.[1])

HEREDITÄRE SPASTISCHE LÄHMUNG (SPINALE, CEREBRALE ODER CEREBROSPINALE TYPEN).

Während der letzten Jahre sind eine Anzahl von familiären Erkrankungen von Homén, Newmark, Pelizäus, Strümpell, Freud, Erb und mir selbst beschrieben worden, bei denen ohne Ausnahme eine, hauptsächlich die unteren Extremitäten betreffende, spastische Rigidität oder Lähmung das hervorstehendste Symptom bildete. In manchen Fällen waren die spastischen Symptome offenbar rein spinalen Ursprungs; in andern waren sie mit ausgesprochen cerebralen Symptomen vergesellschaftet. Eine Classificierung all dieser verschiedenen Krankheiten, nach den ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Processen, ist noch nicht möglich; es genügt vorläufig, sie vom ätiologischen Standpunkt aus zu betrachten. Ich habe deshalb vorgezogen, sie als *hereditäre*, spastische Paralysen zu bezeichnen und je nach ihren hervorstechenderen Symptomen Unterabtheilungen unter den Bezeichnungen spinale, cerebrale und cerebrospinale Varietät, aufzustellen.

Hat man sich zu einer derartigen Eintheilung entschlossen, so wird die Erkennung der Pathologie eines jeden Typus erleichtert und sehr wahrscheinlich wird es sich herausstellen, dass die verschiedenen Typen bloss einen Unterschied in der topographischen Vertheilung der Läsionen und dementsprechend der Symptome aufweisen, während der krankhafte Process, ein Zurückbleiben in der Entwicklung oder eine frühzeitige Degeneration, allen gemeinsam ist.

Der spinale Typus der hereditären spastischen Lähmung wird durch Newmarks Fälle gut illustrirt. Angesichts der Wichtigkeit des Gegenstandes werde ich einige seiner Fälle kurz zusammenfassen.

Fünfzehnjähriges, hochgewachsenes und intelligentes Mädchen; normale Geburt und Entbindung; keine Convulsionen. Strampelte im Bette nicht mit den Beinen, wie andere Kinder es thun. Fing im achtzehnten Monat an zu gehen. Der Gang war gleich anfänglich eigenthümlich und entsprach immer dem Gangtypus der spastischen Paraplegie. Die unteren Extremitäten in den Hüften und Knieen flectirt, Adduction der Oberschenkel und Pes equinus. Kein Muskelschwund; Muskeln reagiren auf beide Stromarten gut. Die Patellarreflexe und der Adductorreflex erhöht; kein Fussklonus (wahrscheinlich in Folge der ausserordentlichen Contractur). Keine Störung an den oberen Extremitäten, aber alle Sehnenreflexe daselbst erhöht. Kieferreflex vorhanden. Intelligenz, Sensibilität und Sphincteren unversehrt. Kein Nystagmus, kein Strabismus. Das Mädchen ist im Stande,

[1]) Die von Dr. Sanger-Brown beschriebenen Fälle entsprechen gleichfalls diesem Typus.

auf dem Dreirad zu fahren. Die Sprache ist normal. Ein fünfjähriger Bruder weist sehr ähnliche Symptome auf. Keine Syphilis in der Familie. Es waren keine anderen Fälle verwandter Natur in der Familie vorgekommen, mit Ausnahme einer spastischen Diplegie bei einem Vetter; aber diese Diplegie rührte offenbar von einem Geburtstrauma her.

In der zweiten Familie soll der Vater ein grosser gesunder Mann von 38 Jahren sein, bei dem weder syphilitische Infection noch Alkoholismus nachweisbar sind. Er hat nie von irgend einer Affection gewusst, die der bei seinen Kindern beobachteten ähnlich ist. Die Reflexe sind bei ihm normal. Die Mutter der Kinder, welche 37 Jahre zählt, ist immer gesund gewesen. Patellarreflexe und Achillessehnenreflex sind bei ihr ziemlich stark. Lebhafte Reflexe in den oberen Extremitäten und deutlicher Kieferreflex; kein Fussklonus. Keine Blutsverwandtschaft zwischen Mann und Frau. Sie haben 11 Kinder gehabt, von denen 8 leben. Das älteste der am Leben gebliebenen Kinder ist ein 16jähriger Knabe, welcher bis $1^1/_2$ Jahre vor der Untersuchung gesund war. Zu dieser Zeit machte sich besonders des Morgens beim Aufstehen eine Steifheit in den Beinen fühlbar. Sein Zustand entwickelte sich allmählig zu einer leichten Form spastischer Paraplegie mit typischem Gang und typischer Stellung der Extremitäten. Die Patellarreflexe stark erhöht; kein Patellarklonus und kein Fussklonus. Plantar-, Cremaster-, und Bauchreflex sehr lebhaft. Die Bauchmuskeln sollen rigid sein. Die oberen Extremitäten normal; die Reflexe stark erhöht. Kieferreflex deutlich ausgesprochen. Bei einem zweiten 14jährigen Bruder sind die Symptome, die sich nach dem 7. Lebensjahre eingestellt hatten, ausgesprochener. Die Beine waren steif und das Gehen bereitete Schwierigkeiten; der Knabe musste Krücken gebrauchen. In den Kniegelenken machten sich Contracturen bemerkbar; ausser einer Erhöhung der Patellarreflexe waren Adductorenkrampf und Pes equinus sowie Fussklonus vorhanden. Plantar- und Cremasterreflex sehr lebhaft. Ein dritter Bruder wies im Alter von 9 Jahren, nach einem typhomalarischen Fieber genau die gleichen Symptome auf. Obgleich bei diesen drei Kindern der Familie die Symptome am ausgesprochensten sind, so sind sie doch auch bei den anderen Geschwistern nachweisbar. Eine Schwester hat erhöhte Reflexe, ein 8jähriger Bruder steife Kniee mit Erhöhung der Patellarreflexe; ein anderes, 6jähriges Kind soll einen trägen schleppenden Gang mit ausserordentlicher Verstärkung des Kniephänomens haben; und bei einem $3^1/_2$-jährigen Kinde sind schon lebhafte Patellarreflexe und Kieferreflexe bemerkt worden.

Dass in dieser Familie eine Tendenz zu spastischer Paralyse besteht, liegt ausser Zweifel; aber die Thatsache, dass bei der Geburt mehrerer Kinder, auch desjenigen, bei welchem die Symptome am ausgesprochensten waren, Instrumente gebraucht wurden, lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass die „Heredität“ allein nicht an der Multiciplität der Fälle Schuld trug. Aus demselben Grunde können Schulze's Patienten nicht in diese Rubrik eingereiht werden; denn bei allen seinen Fällen kam schwere Entbindung in Rechnung.

Die Symptome dieses spinalen Typus (spastische Paraplegie mit Rigidität oder Contracturen, erhöhten Reflexen) sind in deutlicher Weise durch eine Schädigung der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen des Rückenmarks bedingt. Vor vielen Jahren beschrieb Strümpell die Fälle von zwei Brüdern, welche die typischen Merkmale einer spastischen Spinalparalyse darboten. Bei einem dieser Fälle wurde die Autopsie vorgenommen, welche ergab, dass die Symptome einer primären systematischen Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen, sowie einer leichten Affection der Kleinhirnbündel (Kleinhirnseitenstrangbahnen) und der Goll'schen Stränge zuzuschreiben waren. Späterhin hat Strümpell noch einen Fall beschrieben, welcher den anderen zwei sehr ähnlich war und bei welchem er die Diagnose auf hereditäre spastische Lähmung stellt. In der Familie dieses Patienten soll der Grossvater an einer Lähmung der Beine gelitten haben; der Vater hatte einen eigenthümlichen Gang, und Leute, welche sowohl den Vater als den Patienten gekannt hatten, sagten, dass Beide ganz auf die gleiche Weise gingen. Zwei Onkel sollen dieselbe Gangart gehabt haben.

Die Mutter des Patienten und seine Geschwister waren ganz gesund. Der Patient war von seinem 21. bis zu seinem 33. Lebensjahre im Militärdienst und fühlte sich in keiner Weise gehindert oder belästigt, ausser dass er gelegentlich ein eigenthümliches Gefühl in den Beinen empfand. Ungefähr im Alter von 35 Jahren stellten sich die ersten Symptome ein. Seine Beine wurden steif und er musste sich bald beim Gehen auf einen Stock stützen. Die Untersuchung des Patienten ergab eine typische spastische Spinallähmung, mit Erhöhung der Reflexe, Rigidität der Gelenke, normaler Sensibilität und spastischem Gang. Blasen- und Mastdarmreflex nicht beeinträchtigt. Alle diese Symptome nahmen stetig zu, aber es entwickelten sich keine neuen. Ausser dem Interesse, das dieser Typus als eine Form hereditärer Rückenmarkskrankheit erweckt, verdient er auch aus dem Grunde besondere Beachtung, weil von Anfang bis zu Ende die Symptome solcher Art waren, wie sie ausschliesslich bei Erkrankung der Seitenstränge vorkommen. Strümpell erwähnt Bernhardt's Fälle und behauptet, dass sie mit den von ihm beschriebenen vollständig identisch sind. Von 6 Brüdern wiesen 4 die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse auf, bei 3 entwickelten sich die Symptome im 30. Lebensjahre und alle Krankheitserscheinungen zeigten eine auffallend langsame Progression. Ich kann mit Strümpell in der Meinung übereinstimmen, dass diese Krankheiten den von ihm beschriebenen ganz ähnlich sind, obgleich bei einem der Bernhardt'schen Fälle die Symptome eher auf einen cerebrospinalen als auf einen rein spinalen Typus hinwiesen. Die von Tooth und Philip beschriebenen Formen gehören in dieselbe Kategorie.

Spastische Spinallähmung (spastische Paraplegie) kommt bei Kindern vor, in deren Familie weder in der gleichen noch in der vergangenen Generation eine ähnliche Affection verzeichnet werden kann. Im Februar 1893 wurde mir ein 4jähriges Mädchen in die Klinik gebracht, welches an einer typischen spastischen Paraplegie litt; Parese und Rigidität beider unteren Extremitäten; sehr steifer Gang, erhöhter Patellarreflex auf beiden Seiten, leichter Fussklonus beiderseits — und zwar waren die Reflexe rechterseits ausgesprochener als linkerseits; — erhöhte Reflexe in den oberen Extremitäten, aber keine Schwäche. Elektrische Reaction aller Muskeln und Nerven normal; keine Sensibilitätsstörungen, keine Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmreflexe; kein Nystagmus. Intelligenz gut. Die Geburt des Kindes (Erstgeburt) vollständig normal und nicht verfrüht; keine Instrumente gebraucht; man hielt das Kind für ganz gesund; nur fing es erst im dritten Jahre an zu gehen und sein Gang war ausserordentlich steif und ungeschickt; es schleppte die Füsse nach. Drei jüngere Kinder sind vollständig gesund. Von dem frühesten Krankheitstadium abgesehen, besteht in den kleinsten Symptomen kein Unterschied zwischen solchen Fällen und der spastischen Spinallähmung der Erwachsenen.

Es ist am besten, in Betreff der Pathologie dieses Typus sich keinen Speculationen hinzugeben. Die Symptome müssen von den Pyramidenseitenstrangbahnen herrühren; ob aber die Erkrankung daselbst primär oder secundär ist, kann noch nicht festgestellt werden. Wahrscheinlich wird durch Erkrankung oder durch Zurückbleiben in der Entwicklung die ganze Pyramidenbahn und nicht nur der spinale Theil derselben in Mitleidenschaft gezogen. Dank Strümpell's Forschungen besteht kein Zweifel mehr über das Vorkommen einer primären Degeneration der Seitenstränge, die sich in späteren Jahren entwickelt, die aber sehr wahrscheinlich durch abnorme congenitale Verhältnisse bedingt ist. Man hat deshalb einige Ursache, zu glauben, dass die Frage nach dem Vorkommen

einer primären Seitenstrangsclerose durch diese Studien über hereditäre spastische Lähmung zustimmend beantwortet werden wird.

Diagnose. — Die Diagnose dieser Krankheiten braucht nicht genauer besprochen zu werden. Das Vorhandensein von Symptomen spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten mit Erhöhung der Reflexe, mit Rigiditäten und Contracturen, ohne Befallensein der Blasen- und Mastdarmreflexe, ohne Atrophie, ohne Sprachstörungen und Nystagmus würde genügen, um diesen Fall in diese Kategorie einzureihen, wenn der hereditäre Charakter der Affection festgestellt werden kann. Die Krankheit sollte sorgfältig von den spastischen cerebralen Lähmungen des Kindesalters unterschieden werden.[1])

Die als Folge schwerer Entbindung vorkommenden Diplegien und Paraplegien (Little'sche Krankheit) wären am leichtesten mit dieser hereditären Form zu verwechseln. Sorgfältige Erkundigungen nach der Entbindung, das genaue Feststellen des Alters zur Zeit des Beginnes der Erkrankung, das häufige Vorkommen von Convulsionen und mangelhafter geistiger Entwicklung bei Geburtslähmungen ermöglichen die Differentialdiagnose der beiden Krankheitsformen. Entwickelt sich bei einem Kind oder jungen Menschen eine spastische Paraplegie ohne vorangehende Convulsionen oder ohne mangelhafte geistige Entwicklung, so passt der Fall eher in die Classe der hereditären spastischen Paraplegie, und wie wir wissen, können solche Fälle eintreten, ohne dass eine ähnliche Krankheit in derselben oder der vorangehenden Generationen vorgekommen wäre.[2])

Die Prognose der hereditären spastischen Spinallähmung ist bezüglich der Heilung der Krankheit eine ernste, jedoch bezüglich der Lebensdauer nicht ungünstig, denn die meisten, bis jetzt untersuchten Patienten befanden sich in ziemlich vorgerücktem Alter. Was die Behandlung anbetrifft, so kann ausser der gewöhnlichen Anwendung von Massage und Elektricität

[1]) Während dieses Capitel im Drucke war, erhielt ich einen Abdruck von Erbs Artikel über hereditäre spastische Lähmung. Erb glaubt, dass manche congenitale Diplegien und Paraplegien, welche Freud, ich selbst und Andere cerebralen Läsionen zugeschrieben haben, manchmal von spinalen Läsionen herrühren können. Ich bin geneigt, diese Möglichkeit zuzugeben, aber ich glaube, dass solche Rückenmarkskrankheiten trotzdem selten vorkommen, und die eine Thatsache, auf die ich in verschiedenen Arbeiten aufmerksam gemacht habe, dass nämlich bei 45% aller Fälle infantiler, spastischer Paraplegie ausgesprochener Idiotismus besteht, widerspricht der Diagnose einer rein spinalen Krankheit. Ich habe die Krankengeschichte aller meiner Patienten mit angenommener cerebraler Paraplegie durchgesehen und kann keine finden, welche mich zu der Annahme einer spinalen Läsion führen könnte. Bei dem auf Seite 313 beschriebenen Kinde wurde die spinale Natur der Erkrankung als wahrscheinlich angenommen, obgleich es an Paraplegie litt; diese Vermuthung ist vielleicht bei solchen Typen spastischer Paraplegie gerechtfertigt, wenn sie nicht mit Idiotismus verbunden sind und mehrere Jahre nach einer normalen Geburt erscheinen.

[2]) Marie und einige andere französische Autoren bestreiten die Existenz einer primären spastischen Spinallähmung beim Erwachsenen ond glauben, dass ein solcher Zustand auf die ersten Lebensjahre zurückgeführt werden kann. Unter der Bezeichnung „Tabes dorsal spasmodique“ des Kindesalters beschreiben sie eine Gruppe von Symptomen, welche deutsche und amerikanische Autoren unter der Bezeichnung „Congenitale spastische Diplegie und Paraplegie“ vereinigen. Nach der Auffassung der französischen Autoren sollen alle diese Fälle aus der Kategorie der Gehirnkrankheiten ausgeschieden werden, doch liegt bis jetzt noch kein Grund dazu vor. Marie (p. 101) gibt an, dass „Tabes dorsal spasmodique“ niemals hereditär ist, und schreibt den Zustand einer mangelhaften Entwicklung der Pyramidenbahn zu. Diese Bahn ist sicherlich zu den cerebrospinalen zu rechnen.

nichts gethan werden, wenn man nicht etwa versucht, den Zustand der contracturirten Glieder durch verschiedene Tenotomien zu bessern.

Der cerebrale Typus. — Fälle dieser Art wurden vor mehreren Jahren von Freud und mir in Studien über die cerebralen Lähmungen des Kindesalters beschrieben. Ich sondere sie nicht gerne von jener Krankheitsgruppe ab, aber ich glaube, dass sie hier erwähnt werden sollten, um ihre klinische Beziehung zu den anderen in diesem Capitel erwähnten Formen hervortreten zu lassen.

Unter dem Titel „Arrested Cerebral Development" (zurückgebliebene Hirnentwickelung), veröffentlichte ich 1887 meinen ersten Fall dieser Art, ohne das hereditäre Element zu vermuthen; 1892 verzeichnete ich das Vorkommen eines ähnlichen Leidens bei einer Schwester meines ersten

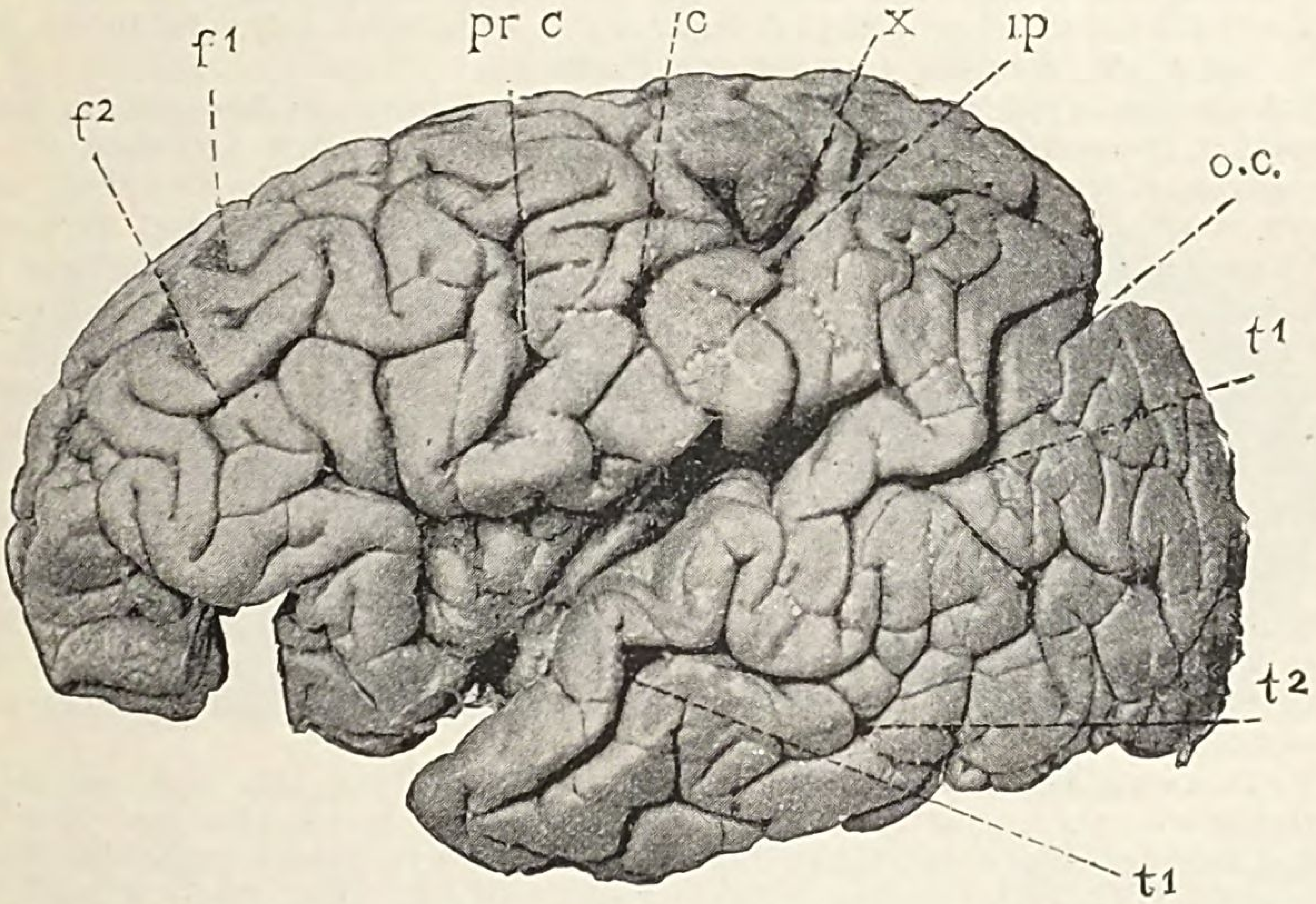


Fig. 96. — Photographie des Gehirns von des Verfassers erstem Fall von „cerebralem Typus" hereditärer spastischer Lähmung. Der histologische Befund wurde als „Agenesis corticalis" beschrieben. In der obigen Figur bekunden die Confluenz der Furchen und das Blosliegen der Reil'schen Insel den Tiefstand der Gehirnentwicklung. Durch den Härtungsprocess treten die Befunde schärfer hervor, aber sie waren auch im frischen Präparat nachweisbar. Bei *x* und an den Stirnlappen sind Partien für die histologische Untersuchung entnommen worden. Die anderen Buchstaben beziehen sich auf die Fissuren.

Patienten, und in demselben Jahre wurde es mir möglich, eine andere Familie zu beobachten, in welcher vier Kinder an dieser Krankheit litten.

Folgendes sind die hervorstechenden Merkmale dieser Fälle:

Ein Kind mit scheinbar normaler physischer und Gehirnentwickelung gedeiht ungefähr bis zum Alter von 4 oder 5 Monaten und fängt dann an, auffallenden Rückstand der geistigen Entwickelung zu verrathen, beobachtet seine Umgebung nicht, kann nicht zum Spielen gebracht werden, und erkennt weder Amme noch Mutter. Das Sehvermögen ist herabgesetzt und es kommt frühzeitig zu Blindheit. Es besteht Nystagmus. Das Kind lässt einige Laute vernehmen, zeigt aber nicht das geringste Zeichen von Verständnis. Die Symptome dauern auf diese Weise ein oder höchstens zwei Jahre lang fort. Das Kind kommt körperlich mehr und mehr herunter,

und nach Verlauf der genannten Zeit, nach vollständiger Abzehrung und Marasmus stirbt das Kind. Convulsionen stellen sich niemals ein.

Diese Fälle verdienen meiner Ansicht nach besondere Aufmerksamkeit. Unter der grossen Anzahl von Fällen von Idiotismus, die ich gesehen, und welche ich vom klinischen wie von anatomischen Standpunkte aus zu analysiren versucht habe, sondern sie sich als eine deutliche Gruppe ab, und unterscheiden sich auch von den anderen spastischen Lähmungen. Die Krankheit ist von Ophthalmologen beobachtet und von Kingdon in England neulich gut beschrieben worden; dieser letztere hat seiner Liste den Bericht über einen meiner Patienten beigefügt.

Mein erster Patient wurde, als er ungefähr drei Monate alt war, von Prof. Knapp untersucht, welcher den folgenden Status vorfand: Vibratorischer Nystagmus; Pupillen eng, wie dies bei Kindern dieses Alters der Fall ist. Medien klar, Papillen blass. Fovea centralis kirschroth, von einer intensiven grauweissen Trübung umgeben. Prof. Knapp bezog diesen Befund auf einen Entwicklungsmangel; schliesslich trat vollständige Atrophie der N.N. optici ein. Papillen so weiss wie Papier.

Bei all den von verschiedenen Autoron beschriebenen Fällen trat die Thatsache der Heredität ausserordentlich hervor, denn mehrere Krankheiten derselben Art kamen in successiven Generationen und in einzelnen Familien vor. Die Krankheit kann als hereditäre, spastische Lähmung mit Idiotismus und Amaurosis bezeichnet werden.

Freud hat mehrere interessante Fälle unter der Bezeichnung „Familiäre Formen cerebraler Diplegie“ beschrieben. Zwei der beschriebenen Kinder waren bis zum Alter von 6 beziehungsweise 5 Jahren intelligent; aber von frühester Kindheit wiesen sie die folgenden Symptome auf: Nystagmus, Atrophie der Sehnerven, Strabismus convergens, Unbeholfenheit beim Sprechen und im Gebrauch der Arme; Tremor der Arme und eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten; keine Convulsionen. Bei diesen Knaben trat die Krankheit offenbar in ihrer leichtesten und günstigsten Form auf. Die Besserung im Sehvermögen, die sich mit dem Wachsthum des einen Kindes einstellte, scheint mir dies zu beweisen, aber die Aehnlichkeit dieser Formen mit den von mir beschriebenen wird durch die Erkrankung eines dritten Kindes dargelegt, das im Alter von 10 Monaten starb; es war von Geburt an gelähmt und idiotisch gewesen; ob es auch blind war, ist nicht constatirt worden. Der Vater dachte, das Kind wäre an Rhachitis gestorben. (Eher an Marasmus).

Pelizaeus hat eine familäre Erkrankung beschrieben, die sich aus folgenden Hauptsymptomen zusammensetzt: Nystagmus, Imbecillität, Sprachstörungen (Brachylalie), Unbeholfenheit der Hände, spastische Paraplegie der unteren Extremitäten. Die Krankheit befiel männliche Mitglieder mehrerer Generationen, wurde aber durch gesunde Mütter übertragen. Alle, welche befallen wurden, wiesen im Kindesalter Krankheitserscheinungen auf und mehrere davon starben in frühen Jahren. Pelizaeus neigte zur Diagnose multipler Sclerose; aber seine Fälle entsprechen offenbar einer Spätform der hereditären spastischen Paralyse. [1])

Die pathologische Anatomie dieses cerebralen Typus hereditärer spastischer Lähmung ist nicht völlig erforscht. Bei zwei der von mir selbst beobachteten Kinder (zwei Schwestern) bestanden die hauptsächlichen Veränderungen in einem völligen Stillstand in der Entwickelung der corticalen Zellen, ein Zustand, für den mir die Bezeichnung „Agenesis corticalis“ passend schien.[2]) Die äussere Configuration des Gehirns bewies auch, dass dasselbe sich auf tieferer Entwickelungsstufe befand. Ob Agenesis

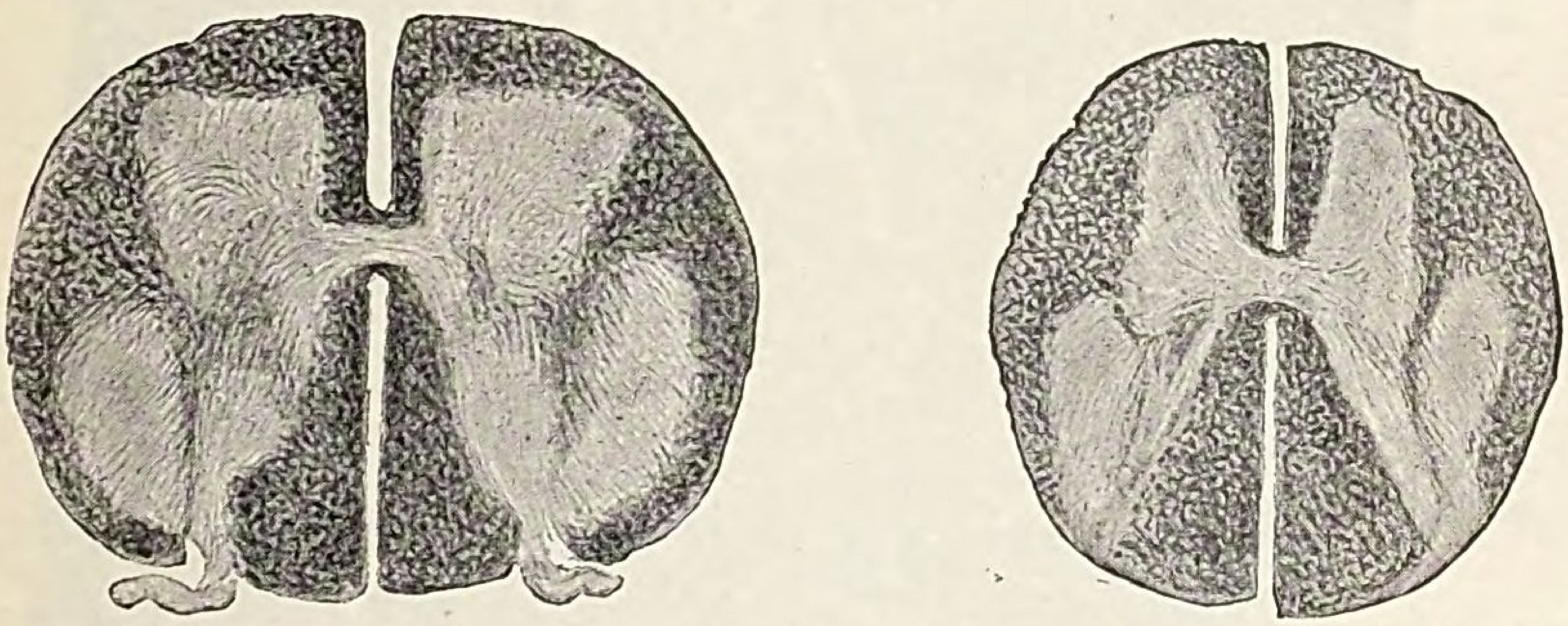
[1]) Homéns Fälle waren wahrscheinlich syphilitischer Natur, die von Krafft-Ebing mitgetheilten waren Beispiele von Little'scher Krankheit, aus der Anamnese ergab sich die Thatsache der Frühgeburt und anderer abnormer Geburtsverhältnisse.

[2]) Bezüglich der ausführlicheren Beschreibung des anatomischen Befunds verweise ich den Leser auf das Capitel über Krankheiten in Folge mangelhafter Entwicklung des Gehirnes.

corticalis allein den ganzen krankhaften Zustand ausmacht, ist zum mindesten zweifelhaft. Leider war es mir bei keinem meiner Fälle vergönnt, das Rückenmark zu untersuchen. Sehr wahrscheinlich werden sich Beweise für die zurückgebliebene Entwickelung in der Hirnrinde, in den Pyramidenbahnen oder in anderen Theilen des Centralnervensystems vorfinden. (Fig. 96.)

Diese Fälle müssen von den congenitalen Diplegien (Little'sche Krankheit) in Folge von Frühgeburt und abnormer Entbindung unterschieden werden. Dies geschieht am besten durch Nachweis normaler Entbindung, Mangel von Convulsionen und Vorhandensein von Sehstörungen. Aber ein cerebraler Zustand — eine Meningo-Encephalitis — durch Geburtsanomalien verschuldet, kann von einer mangelhaften Entwickelung der Pyramidenbahn begleitet sein. Auf diese Weise erkläre ich mir jetzt den folgenden Fall, welcher mir lange räthselhaft war und eine Anzahl ungewöhnlicher Merkmale darbot.[1])

Der Patient, ein Knabe, welcher zur Zeit seines Todes ein Jahr zählte, wurde von einer gesunden Mutter (Primipara) nach einer, durch frühzeitigen Abfluss des Frucht-



Cervical. Dorsal.

Fig. 97. — Schnitt durch ein Cervical- und ein Dorsalsegment in einem Falle von Meningo-Encephalitis. Vermuthliche mangelhafte Entwickluug der Pyramidenseitenstrangbahnen; keine Spur von Defect in der Pyramidenvorderstrangbahn. (Weigert'sche Färbung.)

wassers complicirten Geburt, welche 48 Stunden dauerte, geboren. Das Kind war asphyctisch Vom ersten Tage bis zum Alter von 6 $^1/_2$ Monaten machte es zahllose, sehr heftige Krampfanfälle durch. (Vide Fig. 38.) Es zeigte ausserdem: zurückgebliebene geistige Entwicklung; spastische Paraplegie (die oberen Extremitäten weniger gelähmt aber etwas rigid); Steigerung der tiefen Reflexe (Patellarklonus etc.) und Strabismus convergens. Die epileptischen Anfälle wurden durch Behandlung vermindert, aber sonst blieb der Zustand unverändert. Das Kind starb an einer acuten Infectionskrankheit zweifelhafter Natur. (Auf diese Weise vom Kinderspital angezeigt.)

Bei der Autopsie fand ich deutliche Spuren einer weitverbreiteten, chronischen Meningo-encephalitis (wahrscheinlich durch meningeale Blutung bei der Geburt bedingt, vide Fig. 98), und ausserdem einen Befund, den ich zunächst als eine secundäre Degeneration in den Pyramidenbahnen deutete. Aber bei wiederholter Untersuchung meiner Präparate fiel mir die Thatsache auf, dass verhältnismässig weniger sclerotisches Gewebe in den

[1]) Dieser Fall wurde in New York Medical Journal, 2. Mai 1891, ausführlich veröffentlicht.

erkrankten Bezirken vorhanden war, als dies bei gewöhnlichen Fällen secundärer Degeneration der Fall zu sein pflegt, und dass die Nervenfasern in grosser Anzahl vorhanden, aber allgemein degenerirt waren. Ferner konnte ich keine Affection in den vorderen Pyramidenbahnen nachweisen. (Fig. 97).

Diese Degeneration oder diesen Defect halte ich jetzt für primär und congenital. Eine Abweichung in der Entwickelung der Pyramiden-

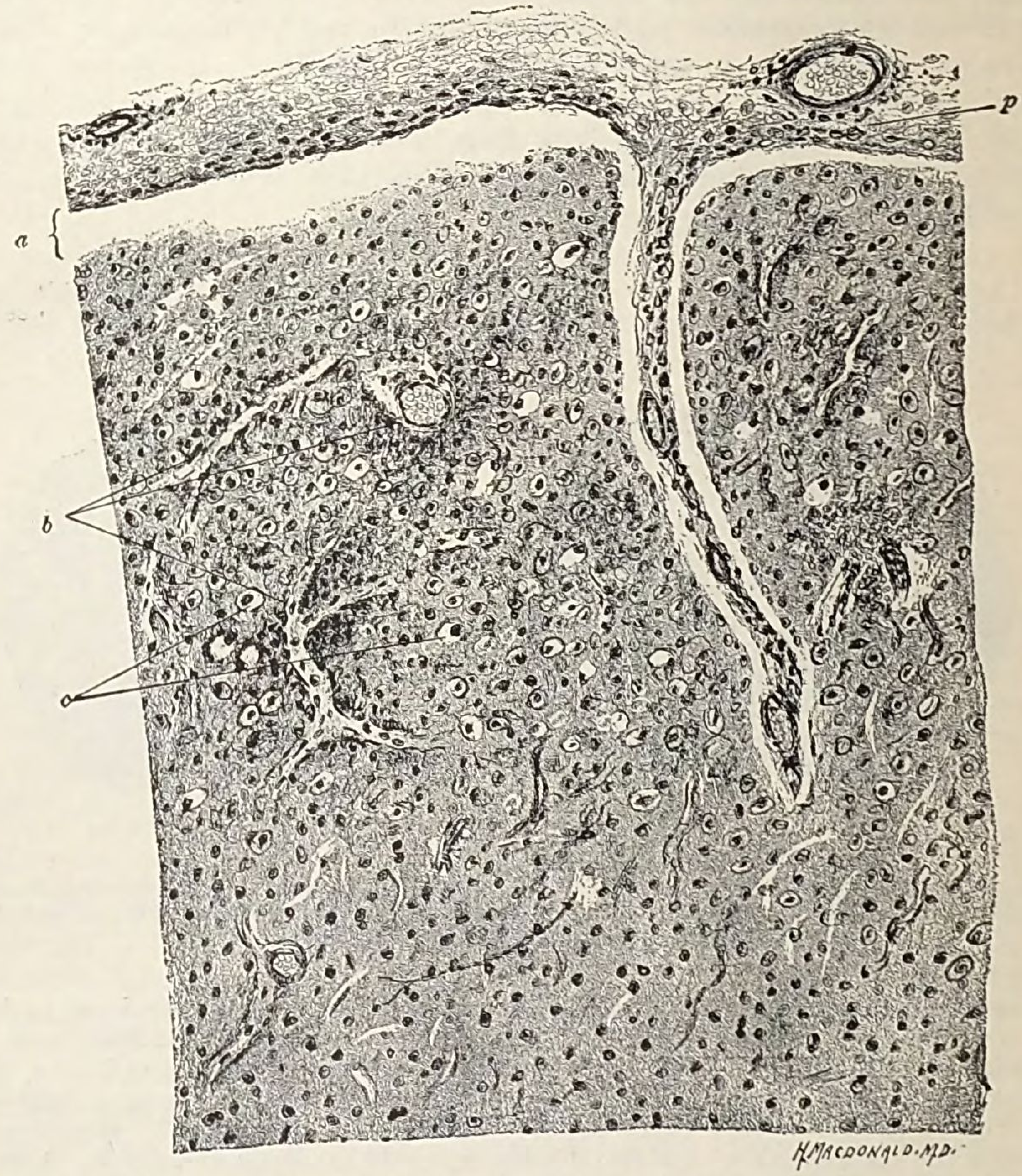


Fig. 98. — Schnitt durch die motorische Hirnrinde in einem Falle von spastischer Paraplegie. *a*, Raum zwischen der Hirnrinde und Pia; *b*, Blutgefässe quer und längs getroffen, Infiltration ihrer Wände darbietend; *c*, veränderte Zellen mit pericellulären Räumen; *p*, Pia, verdickt und infiltrirt, einen Ausläufer zwischen zwei Hirnwindungen hineinsendend.

bahnen der Seitenstränge kann das verhältnismässige Verschontbleiben der oberen Extremitäten erklären, obgleich die corticalen Bezirke der oberen, sowie der unteren Extremitäten gleichmässig erkrankt waren. Es soll jedoch hiemit nicht gesagt sein, dass alle Fälle von congenitaler spastischer Paraplegie eher durch einen spinalen als durch einen cerebralen Process bedingt sind. Einige können wohl auf diese Weise erklärt werden; aber ich kann mich nicht zu den Ansichten Marie's und anderer Autoren

bekennen, solange nicht durch eine Anzahl von Fällen weiten Belege für den rein spinalen Ursprung geliefert worden sind.

Bei allen Fällen von hereditärer spastischer Lähmung ist die Prognose bezüglich Heilung oder normaler körperlicher und geistiger Entwickelung ungünstig; die Lebensdauer kann ungefähr nach der Intensität der Symptome bemessen werden. Die Patienten, bei denen Idiotismus und Blindheit hinzutreten, sterben zwischen dem ersten und dritten Lebensjahre. Die Behandlung ist rein symptomatisch.

Folgendes diene als vorläufige Classificirung der in diesem Capitel besprochenen Krankheiten:

Hereditäre und Familienerkrankungen.

Hereditäre Ataxie:	1. Friedreich'sche Krankheit.
	2. Hereditäre cerebellare Altaxie (Typus Nonne-Marie.)
Hereditäre spastische Lähmung	Spinaler Typus. Fälle von Newmark, Bernhardt, Strümpell, Erb, Tooth und Anderen.
	Cerebraler oder cerebro-spinaler Typus. Fälle von Pelizaeus, Sachs, Freud.

Hereditäre progressive Muskelatrophie.[1])

BIBLIOGRAPHIE.

Friedreich'sche Krankheit.

Besold: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. V, p. 157.
Brown, Sanger: Brain, Bd. XV, p. 250.
Bury, Judson S.: Brain, Juli 1886, Bd. IX, p. 145 (ausführliche Literatur).
Déjerine et Letullé: Semaine Médicale, 12. März 1890.
Erb: Neurologisches Centalblatt, 1890, Nr. 12, p. 378.
Friedreich: Virchow's Arch., Bd. LXVIII und Bd. LXX; auch Arch. f. Psych., Bd. VII, 1876.
Griffith: Transactions of College of Physicians, Philadelphia, 1888.
Hammond: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1882.
Kahler u. Pick: Arch. f. Psych., Bd. VIII, 1878.
Ladame: Brain, Bd. XII, p. 467.
Marie: Maladies de la Moëlle, p. 381, 1892.
Ormerod: Brain, Bd. VII, p. 105; Bd. XV, p. 268.
Remak: Berl. kl. Wochenschr., 1885, Nr. 7.
Rook u. Dana: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1890, p. 173.
Schultze, F.: Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. V; Virch. Arch., Bd. LXXIX.
Seeligmüller: Arch. f. Psychiatrie, Bd. X, 1880, October 1885.
Seguin, E. C.: New York Medical Record, 1885.
Senator: Berl. kl. Wochenschr., 1893, Nr. 21.
Smith, W. E.: Boston Medical and Surgical Journal, 1885.

Hereditäre cerebellare Ataxie.

Brissaud et Londe: Revue Neurologique, Nr. 5, 15. März 1894.
Marie: Semaine Médicale, 1893, p. 444.
Menzel: Hereditäre Ataxie und Kleinhirnatrophie, Arch. f. Psych. Bd. XXII, p. 160.
Nonne: Arch. f. Psych., Bd. XXII.

Hereditäre spastische Paralyse.

Bernhardt: Virch. Arch., Bd. CXXVI, 1891.
Bloch: Arch. f. Psychiatrie, Bd. XII.

[1]) (Im folgenden Capitel beschrieben. Vide p. 325.)

Erb: Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI, December 1894.
Freud: Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien. Leipzig u. Wien, 1893, p. 143; auch Neurolog. Centralbl., 1893, Nr. 15 u. 16.
Homén: Arch. f. Psych., 1892, Bd. XXIV, p. 191.
Krafft-Ebing: Wiener kl. Wochenschr., 1892, Nr. 47.
Marie: Les Maladies de la Moelle. Paris 1892, pp. 87—107.
Pelizaeus: Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVI, p. 698.
Philip: Brain. Bd. VII, 1886.
Sachs: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1887, p. 541; 1892; p. 603. Volkmann's Vorträge, Nr. 46 u. 47, p. 467.
Seeligmüller: Deutsche Med, Wochenschr. 1876, Nr. 16 u. 17, Arch. f. Psychiatrie Bd. X, p. 222, 1880.
Strümpell: Arch. f. Psych., Bd, XVII; Deutsche Zeitschr, f. Nervenheilkunde, Bd. IV.
Tooth: St. Bartholomew's Hospital Reports, XXVII, siehe auch Neurolog. Centralblatt 1892, Nr. 8.

Dreiundzwanzigstes Capitel.

PROGRESSIVE MUSKELATROPHIEN

In diesem Capitel beabsichtigen wir alle, durch progressive Schwäche und Atrophie gewisser Muskelgruppen gekennzeichneten Krankheiten zu besprechen. Die auf acute Erkrankung des Gehirns, des Rückenmarks oder der peripheren Nerven folgende Muskelatrophie progressiver Art soll uns hier nicht weiter beschäftigen. Die Bezeichnung „progressive Muskelatrophie" galt früher einem einzelnen Krankheitstypus, mit dem wir uns näher befassen werden, und eine Zeitlang wurden alle diesem Typus gleichenden Fälle mit der gleichen Bezeichnung belegt. Es trat jedoch deutlich zu Tage, dass diese eine Benennung viel zu allgemein war. Während sie als klinische Bezeichnung für eine ganze Krankheitsgruppe ganz brauchbar war, gab sie keine ausreichende Charakteristik für eine Anzahl anderer Formen, die dem Haupttypus eng verwandt sind. Um Verwechslungen zu vermeiden, wäre es am besten, wenn wir den Ausdruck progressive Muskelatrophie ganz fallen lassen könnten; denn bei vielen Fällen besteht neben der Atrophie lange Zeit hindurch auch Hypertrophie. Die Anwendung des Wortes Dystrophie, welches dazu verwendet werden könnte, um beide Zustände zu bezeichnen, wird leider nur auf die Fälle primären oder idiopathischen Muskelschwundes beschränkt; wir können es daher nicht auf die spinalen Formen beziehen. Ausserdem war eine Anzahl von Krankheiten unter der Bezeichnung der progressiven Muskelatrophie inbegriffen, die wir nunmehr als Fälle von amyotrophischer Lateralsclerose, Syringomyelie oder Syphilis des Rückenmarks erkannt haben.

Die Hauptfrage bei den verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie besteht gegenwärtig darin, ob in einem gegebenen Falle die Krankheit spinalen oder musculären Ursprungs ist. Die von einer Spinalläsion herrührenden Formen der progressiven Muskelatrophie nennen wir Amyotrophien und die durch eine Erkrankung des Muskelsystems herbeigeführten bezeichnen wir als Myopathien. Wir werden sehen, dass Grund vorliegt, einen dritten Typus aufzustellen, welchen wir als eine neurale Form der progressiven Muskelatrophie bezeichnen können. (Fig. 99.)

Das Studium des ganzen Gegenstandes begann vor vielen Jahren mit dem Aufstellen von zwei abgesonderten Krankheiten — die erste war die typische „progressive Muskelatrophie", wie sie Aran und Duchenne beschrieben; die zweite, die pseudohypertrophische Muskellähmung. Seit jener Zeit sind wenigstens sechs verschiedene Formen des progressiven Muskelschwundes beschrieben worden, und bei jedem Falle hat man versucht, eine Verwandtschaft der speciellen Form mit dem Aran-Duchenne

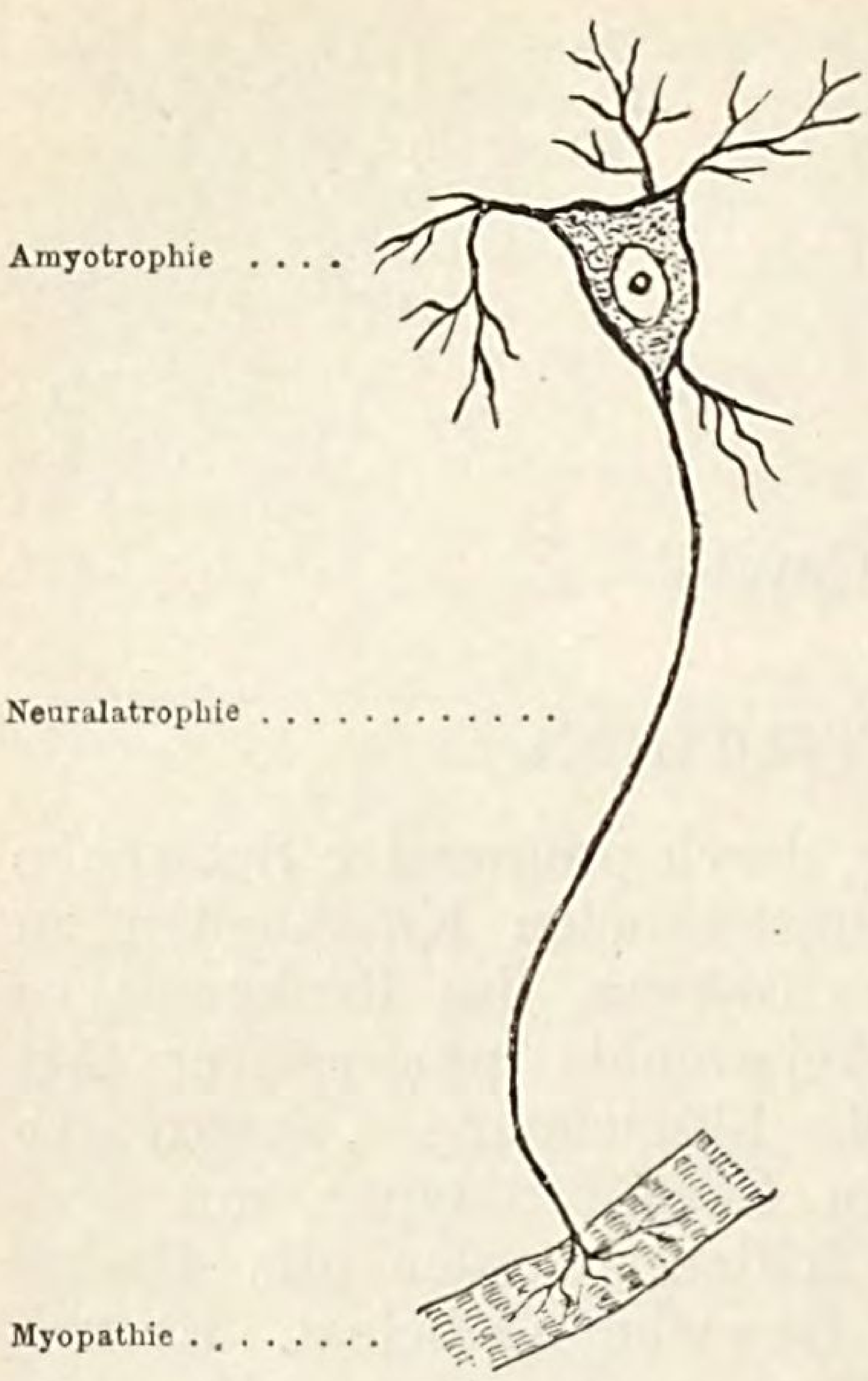


Fig. 99. — Ein Schema, dazu bestimmt, den Sitz der krankhaften Läsion bei den verschiedenen Gruppen der progressiven Muskelatrophie zu zeigen.

Typus oder mit dem Typus der musculären Pseudohypertrophie nachzuweisen. Der Typus Aran-Duchenne ist der Repräsentant der progressiven Amyotrophien geworden, während die Pseudohypertrophie der Muskeln als die ausgesprochenste Form der primären Myopathien angesehen wird. Die verschiedenen Typen der progressiven Muskelerkrankung sind grossentheils in Uebereinstimmung mit der topographischen Vertheilung der Atrophie oder Hypertrophie festgestellt werden. Obgleich als klinische Bezeichnung bequem, genügt eine solche Unterscheidung nicht für eine rationelle Eintheilung dieser verschiedenen Krankheiten. Es muss unser Ziel sein, die Hauptsymptome herauszufinden, welche es uns gestatten, sofort und ohne Mühe die progressiven Muskelerkrankungen spinalen Ursprunges von jenen primären Dystrophien, welche eine Erkrankung des Muskelsystems darstellen, zu unterscheiden.

Folgendes sind die, bei den meisten Fällen vorhandenen Hauptsymptome der zwei grossen Krankheitsgruppen:

Progressive Amyotrophien.	Progressive Myopathien.
Beginn in vorgerücktem Alter; selten in jungen Jahren.	Beginn im Kindesalter.
In der Regel nicht hereditär.	Gewöhnlich hereditär (familiäre Erkrankung).
Der Schwund beginnt in den obern Extremitäten. (Unterschenkeltypus selten.)	Der Schwund oder die Hypertrophie beginnt in den unteren Extremitäten.
Hypertrophie kommt nicht vor.	Hypertrophie häufig.
Fibrilläre Zuckungen.	Keine fibrillären Zuckungen.
Häufig Entartungsreaction in den afficirten Muskeln.	Entartungsreaction selten (quantitative, nicht qualitative elektrische Veränderungen).

Diese differentialdiagnostischen Punkte stimmen bei den meisten Fällen. Aber es gibt Fälle spinaler progressiver Muskelerkrankung in Familien, wo ausgesprochene Heredität oder familiäre Affectionen beobachtet werden. Fibrilläre Zuckungen sind in manchen Fällen scheinbar typischer Myopathien beobachtet worden und man hat bei ähnlichen Fällen die elektrischen Reactionen bedeutend verändert gefunden, so dass eigentlich von allen diesen Hauptsymptomen nur sehr wenige bei der einen oder anderen Form progressiver Muskelerkrankung beständig vorhanden sind; man thut deshalb besser, sich durch die allgemeine Uebereinstimmung der Symptome, als durch ein einzelnes Symptom leiten zu lassen.[1]) Dieses Durcheinander von Krankheitstypen und Symptomen wird uns nicht überraschen, wenn wir der Thatsache eingedenk bleiben, dass die Ganglienzellen des Rückenmarks, die peripheren Nerven und die Muskeln eine physiologische Einheit (Neuron) bilden.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen können wir zur Besprechung jener Classe von Fällen übergehen, welche lange Zeit hindurch als die

[1]) Die von Werdnig beschriebenen hereditären Fälle sind in dieser Hinsicht von besonderem Interesse.

einzigen Repräsentanten der Krankheit betrachtet wurden und die man ehemals als „progressive Muskelatrophie" bezeichnete. Es ist dies eine spinale Affection, welche sich in der Regel im vorgerückten Alter einstellt. Die Besprechung dieser Krankheit kann deshalb in einem Werke über die Nervenkrankheiten des Kindesalters als überflüssig erscheinen; aber die ganze Auseinandersetzung der Muskelerkrankungen kann nicht richtig verstanden werden, solange wir diesen speciellen Typus nicht erkennen, und ausserdem haben in den letzten Jahren Hoffmann und andere Autoren, Fälle von diesem Typus bei Kindern beschrieben.

PROGRESSIVE AMYOTROPHIE. — PROGRESSIVE MUSKELATROPHIE. (TYPUS ARAN-DUCHENNE).

Die Erkrankung beginnt in den meisten Fällen mit einer Atrophie und einer entsprechenden Schwäche der kleinen Muskeln der Hand (Thenar und Hypothenar). Die Atrophie verbreitet sich langsam von Muskel zu Muskel („Atrophie individuelle"), indem sie in der Regel beim Adductor pollicis ihren Anfang nimmt. Sie zieht allmählich den Opponens pollicis und die tiefen Thenarmuskeln in Mitleidenschaft. Von diesen geht sie nach und nach zu den Hypothenarmuskeln, zu den Interossei, den Flexoren und den Extensoren am Vorderarm über. Hier kann die Krankheit zu einem Stillstand kommen, oder die Flexoren am Oberarm, den Deltoides, den Biceps und schliesslich die Muskeln des Rumpfes, der Schultern und des Rückens befallen. Duchenne erkannte die Thatsache, dass die Atrophie in Ausnahmsfällen ihren Anfang im Rumpf, in den Schultern oder in den Beinen nehmen kann. Manche dieser Fälle würden jetzt unzweifelhaft in eine andere Rubrik eingereiht, aber ich habe selbst Fälle gesehen, die in keiner Weise von der typischen Aran-Duchenne'schen Krankheit unterschieden werden konnten und bei denen die Muskeln der Oberschenkel zuerst in Mitleidenschaft gezogen wurden. Beginnt die Krankheit in den oberen Extremitäten, so werden die Beine in der Regel erst dann ergriffen, wenn die Krankheit schon sehr weit vorgeschritten ist; aber diese Regel hat ihre Ausnahmen. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, bei welchen die Atrophie sich fast gleichzeitig in den oberen und den unteren Extremitäten entwickelte.

Die atrophischen Muskeln weisen bei dieser Form fibrilläre Zuckungen auf und bieten in der Regel bedeutende Veränderungen der Contractilität auf elektrische Reizung dar. Diese Veränderungen sind nicht so ausgesprochen, wie in Fällen acuter oder subacuter Poliomyelitis anterior und doch wird man nach langer Dauer der Krankheit in den meisten der betroffenen Muskeln typische Entartungsreaction vorfinden. Bei der Mehrzahl der bis jetzt beobachteten Falle erwies sich die Krankheit nicht als ausgesprochen hereditär, obgleich ganze Reihen von Fällen von deutlich hereditärem Charakter von Naunyn, Eichhorst, Hammond, Osler und Anderen veröffentlicht worden sind.[1])

Mit dem Fortschreiten der Krankheit wird der Muskelschwund immer bedeutender, der Patient kann nicht mehr aufbleiben, wird bettlägerig und

[1]) Die berühmte Weathersby-Familie, über die Hammond Bericht erstattete, und die von Osler beschriebene Familie Farr in Vermont können möglicherweise andere Typen der progressiven Muskelatrophie repräsentiren, welche wir später erörtern werden.

stirbt nach vielen Jahren peinlichen Leidens, an irgendeiner neuhinzutretenden Krankheit oder falls der Krankheitsprocess auf die Region der Medulla oblongata übergreift, an der dadurch verursachter Lähmung der Lebenscentren.

Die Symptome der Krankheit sind von Duchenne sehr gut beschrieben und es ist seither sehr wenig zur Charakterisirung dieser speciellen Form hinzugefügt worden. Aber eine sehr lebhafte Discussion wurde lange Zeit bezüglich des Ursprungs der Krankheit geführt, indem Manche auf dem spinalen Ursprung der Affection bestanden, während Andere die Erkrankung für eine periphere hielten. Diese Meinungsverschiedenheiten waren nicht unbegründet; denn die Fälle, auf denen die früheren Autoren ihre Ansichten basirten, waren theilweise durch Rückenmarkserkrankung und theilweise durch Nerven- oder Muskelläsionen verursacht. Die mikroscopischen Studien von Charcot und Joffroy, von Lockhart Clarke, von Hayem und Anderen stellten es ganz ausser Zweifel, dass diese specielle Form der progressiven Muskelatrophie durch Veränderungen im Rückenmark bedingt ist. Die hauptsächlichsten vorgefundenen Veränderungen sind folgende: Eine sclerotische und pigmentöse Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, entzündliche Veränderungen in der Neuroglia, Vergrösserung der Blutgefässe und Wucherung der cellulären Elemente. In frischen Präparaten werden granulirte Körperchen vorgefunden und je nach dem Grad und Stadium der Krankheit können alle Dimensionen der Vorderhörner stark verkürzt und die Ganglienzellen entweder atrophirt oder ganz verschwunden sein. Die vorderen Nervenwurzeln werden erst im Gefolge der Läsion der grauen Substanz secundär in Mitleidenschaft gezogen. Es werden nicht alle Nervenfasern zerstört, eine Anzahl davon bleibt unversehrt. Die zerstörten Fasern bieten das Bild der einfachen Atrophie, worin nach Charcot ein Unterscheidungsmittel zwischen diesen Fällen und spinaler Kinderlähmung gelegen ist.

Auf Grund dieser pathologischen Befunde müssen wir annehmen, dass sich eine Entzündung, von den Ganglienzellen der Vorderhörner aus, langsam längs der vorderen Nervenwurzeln ausbreitet, ohne hier so viele Fasern zu zerstören, wie dies bei der infantilen Poliomyelitis gewöhnlich der Fall ist. Die atrophischen Veränderungen in den Muskeln rühren direct von einer Reizung her, welche in den Zellen der Vorderhörner beginnt und von dort aus auf dem Wege der normalen oder nur theilweise zerstörten Nervenwurzeln sich der peripheren Muskelfaser mittheilt. Bei aller Bestimmtheit dieser anatomischen Befunde ist es doch einigermaassen überraschend, wie wenige zuverlässige Autopsien vorliegen, welche als Stütze dieser Anschauungen dienen können. Die Fälle von Pierrot-Troissier, Strümpell und Hoffmann gehören zu den wenigen, derart sorgfältig untersuchten, dass sie den spinalen Ursprung dieses speciellen Typus der progressiven Muskelatrophie ausser Frage gestellt haben. Bei diesen Fällen war die vordere graue Substanz der einzige erkrankte Theil und es konnte nur hier allein die Ursache für die weitverbreitete Muskelatrophie gesucht werden.

Es ist hier nicht am Platze, einen typischen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie, wie sie beim Erwachsenen vorkommt, zu beschreiben. Ich habe weiter oben erwähnt, dass diese Fälle in der Regel nicht hereditär sind, und auf dieses Fehlen des hereditären Factors stützte

sich früher häufig die Differentialdiagnose zwischen progressiver Amytrophie und progressiver Myopathie. Aber dieses differentialdiagnostische Moment ist durch den interessanten Artikel, den Hoffmann erst kürzlich bezüglich des Vorkommens chronischer spinaler Muskelatrophie auf hereditärer Basis bei Kindern veröffentlichte, stark erschüttert worden. Ich will versuchen, einen seiner Fälle in knapper Form wiederzugeben.

Hereditäre, progressive Muskelatrophie (Hoffmann).

Ein vierjähriges Mädchen; die Geburt des Kindes war ganz normal gewesen; mit neun Monaten konnte es stehen; frühzeitig abnorme starke Entwicklung von Fettgewebe. Mit der Zeit wurde das Kind so schwach, dass es nicht mehr stehen, im Bette nicht mehr aufrecht sitzen und sich ohne Hilfe nicht umwenden konnte. Lange Zeit war es ihm noch möglich, die Füsse und Arme zu bewegen. Die motorischen Störungen nahmen allmählich zu, das Kind verlor nicht nur den Ueberschuss an Fett, sondern magerte überhaupt mehr und mehr ab, besonders am Rumpf und den Extremitäten. Das Gesicht blieb voll. Die Sphincteren wurden gar nicht in Mitleidenschaft gezogen. Die geistige Entwicklung war gut. Normale Sprache, keine Convulsionen; kein Strabismus; keine Kau- und Schluckbeschwerden. Das Kind konnte den Kopf wenden, war aber nicht im Stande, ihn vom Kissen aufzuheben. Man bemerkte keine Spur von Hypertrophie oder Pseudohypertrophie irgend welcher Muskeln, aber es bestand Parese und Atrophie der tiefen Muskeln des Nackens, des Sterno-cleido-mastoideus, des Cucullaris, der meisten Schultermuskeln, des Latissimus dorsi, der Serrati, der Pectoralis und der Deltoidei und der Flexoren am Oberarm. Der Biceps und Brachialis anticus waren sehr dünn, der Supinator longus etwas stärker als jene. Der Triceps war dünn und schwach. Die Extensoren und Flexoren am Vorderarm waren auch atrophisch und paretisch. Die Daumen- und Kleinfingerballen waren dünn, schlaff und schwach, ebenso die Interossei. Die Lähmung stand mit der Atrophie dieser Muskeln in Einklang. Die Sehnenreflexe fehlten an den oberen Extremitäten vollständig. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln vermindert. Die Nervenstämme weder verdickt noch auf Druck empfindlich. Die Parese und die Atrophie beider oberen Extremitäten völlig symmetrisch. Fibrilläre Zuckungen nicht vorhanden; es bestanden keine trophischen oder vasomotorischen Störungen der Haut an den oberen Extremitäten. Die Sensibilität ganz normal. Es bestand bedeutende Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in den NN. medianus und ulnaris und vollständige Entartungsreaction im Biceps.

Die Rücken- und Bauchmuskeln waren hochgradig paretisch, die langen Muskeln der Wirbelsäule hatten viel an Volumen und Kraft verloren. Es bestand Lordose der Lendenwirbelsäule. Die MM. glutaei und alle Muskeln des Oberschenkels sehr atrophisch und fast vollständig gelähmt. Die Muskeln des Unterschenkels gleichfalls atrophisch und paretisch. Bewegungen der Zehen so ziemlich gut. Eine progressive Verminderung des Volumens der Waden- oder Oberschenkelmuskeln wurde constatirt; sie entwickelte sich an der einen Seite sechs Monate später als an der anderen. Die tiefen Reflexe an den unteren Extremitäten vollständig erloschen. Die faradische Erregbarkeit der Nerven an den unteren Extremitäten deutlich vermindert. Keine Sensibilitätsstörungen, keine fibrillären oder fasciculären oder choreatischen Zuckungen der Muskeln. Die Lähmung war symmetrisch und schlaffer Art. Die Gelenke befanden sich in ebensolchem Zustande wie bei spinaler Kinderlähmung. Das Kind starb ungefähr ein Jahr nach der ersten Untersuchung an einer hinzutretenden Lungenerkrankung.

Die Autopsie ergab folgende Resultate: Das Volumen des Lendenmarks kleiner als unter normalen Verhältnissen. Sehr ausgesprochene Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln längs des ganzen Rückenmarks bis zur Medulla oblongata hinauf. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man die hauptsächlichsten Veränderungen in der vorderen grauen Substanz und in den vorderen Wurzeln vom unteren Theil der Oblongata durch das ganze Rückenmark. Es bestand deutliche Atrophie und Verminderung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern durch das ganze Rückenmark. Dieselbe war im Lendenmark mehr ausgesprochen als im Halsmark. Es fand sich auch eine sehr bedeutende Atrophie der vorderen Wurzeln und eine ähnliche Affection in den peripheren Nerven und den Nervenfäden in den Muskeln, sowie eine sehr beträchtliche Atrophie der durch diese Nerven versorgten Muskeln. Ausser diesen Hauptveränderungen bestanden auch leichte und symmetrische Veränderungen in den motorischen Bahnen des Rückenmarks,

besonders in den gekreuzten Pyramidenbahnen und in den Seitensträngen, sowie in den directen Pyramidenbahnen. Die Medulla oblongata war nicht erkrankt.

Dieser Fall ist, vom klinischen und anatomischen Standpunkt aus, den typischen Fällen des Typus Aran-Duchenne so ähnlich, dass die innige Verwandtschaft zwischen diesen Formen nicht bezweifelt werden kann. Es wäre noch hinzuzufügen, dass ein Bruder des erwähnten Kindes auf ganz ähnliche Weise erkrankte. Die Krankheit stellte sich ungefähr im gleichen Alter ein und verlief auch ziemlich gleich. Die Eltern dieser zwei Patienten hatten fünfzehn Kinder; mehrere davon starben an Convulsionen, andere waren von deutlicher Lipomatose betroffen und die Eltern sahen diese ausserordentliche Fettbildung immer als ein schlechtes Omen an.

Ich habe Gelegenheit gehabt, abortive und hereditäre Formen der progressiven Muskelatrophie des spinalen Typus zu beobachten. Die Fälle betrafen einen in Canada lebenden Arzt und seine ungefähr zwölfjährige Tochter; bei beiden bestand deutliche Atrophie der MM. interossei beider Hände, Abflachung des Thenars und leichte Verbreitung der Atrophie auf die Vorderarmmuskeln. Schwache Hände bilden ein Charakteristicum der Familie, aber die Krankheit scheint andere Theile nicht ernstlich zu ergreifen. Der Vater (Arzt) hatte das Leiden schon jahrelang und ist jetzt gezwungen, seine chirurgische Thätigkeit aufzugeben.

PROGRESSIVE NEURALE MUSKELATROPHIE. — PROGRESSIVE NEUROTISCHE MUSKELATROPHIE. — DIE PERONAEALE FORM ODER DER UNTERSCHENKELTYPUS DER PROGRESSIVEN MUSKELATROPHIE.[1])

Bei dieser Form des progressiven Muskelschwundes beginnt die Krankheit in den meisten Fällen an den unteren Extremitäten. Zuerst zeigen die Extensoren der Zehen eine leichte Schwäche. Die kleinen Muskeln der Füsse können in Mitleidenschaft gezogen werden und dann verbreitet sich die Atrophie ganz ähnlich wie bei Fällen spinaler Natur von Muskel zu Muskel, bis das ganze Bein bedeutend atrophirt und geschwächt ist. Die Muskelschwäche kann zur Bildung von Deformitäten der Füsse Veranlassung geben, wie Pes equinus oder Pes equino-varus. In anderen Fällen entwickelt sich ein deutlicher Klumpfuss und da die Affection sich sehr rasch auf die andere Seite ausbreiten kann, so ist ein progressiver Schwund in beiden unteren Extremitäten mit eventueller Entwicklung eines doppelseitigen Klumpfusses für diesen „Unterschenkeltypus“ der progressiven Muskelatrophie besonders charakteristisch. Die Krankheit ergreift, wie Hoffmann gezeigt hat, ausnahmsweise zuerst die oberen und dann die unteren Extremitäten. Hoffmann hat sich gegen die Bezeichnung „Unterschenkeltypus“ ausgesprochen, aber da bei dieser Form die Unterschenkel sehr frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden, ob nun die Krankheit in den unteren oder in den oberen Extremitäten ihren Anfang nimmt, so scheint es mir gerechtfertigt, diese Bezeichnung vorläufig beizubehalten. Die Atrophie an den oberen Extremitäten kann die kleinen Muskeln der Hand, die Extensoren und Flexoren des Vorderarms oder des Oberarms betreffen und einen Muskelschwund am Schultergürtel verursachen. Ich habe die Infra- und Supraspinati bei mehreren dieser Fälle besonders ergriffen gefunden. Die Atrophie an den oberen Extremitäten bildet in der Regel weder ein so deutliches, noch ein so frühzeitiges Symptom wie in Fällen des Typus Aran-Duchenne.

[1]) Diese Krankheit ist auch bekannt als Typus Charcot-Marie-Tooth. Hoffmann schlägt die Bezeichnung „progressive neurotische“, Bernhardt die Bezeichnung „progressive neurale“ Muskelatrophie vor.

Veränderungen der Sensibilität sind gewöhnlich vorhanden und dienen als wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser speciellen Form der Atrophie und der spinalen Amyotrophie. Die verschiedenen Empfindungsqualitäten können leicht verändert sein, oder es bleiben in manchen Fällen Tastgefühl und Temperatursinn normal, während der Schmerzsinn verändert ist. Neben den objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen können Paraesthesien vorhanden sein. Die Reflexe der unteren Extremitäten sind entweder herabgesetzt oder erloschen; der Zustand der Reflexe ist theilweise von dem Stadium der Erkrankung zur Zeit der Untersuchung abhängig. Die elektrischen Reactionen der atrophischen Muskeln sind in der Regel

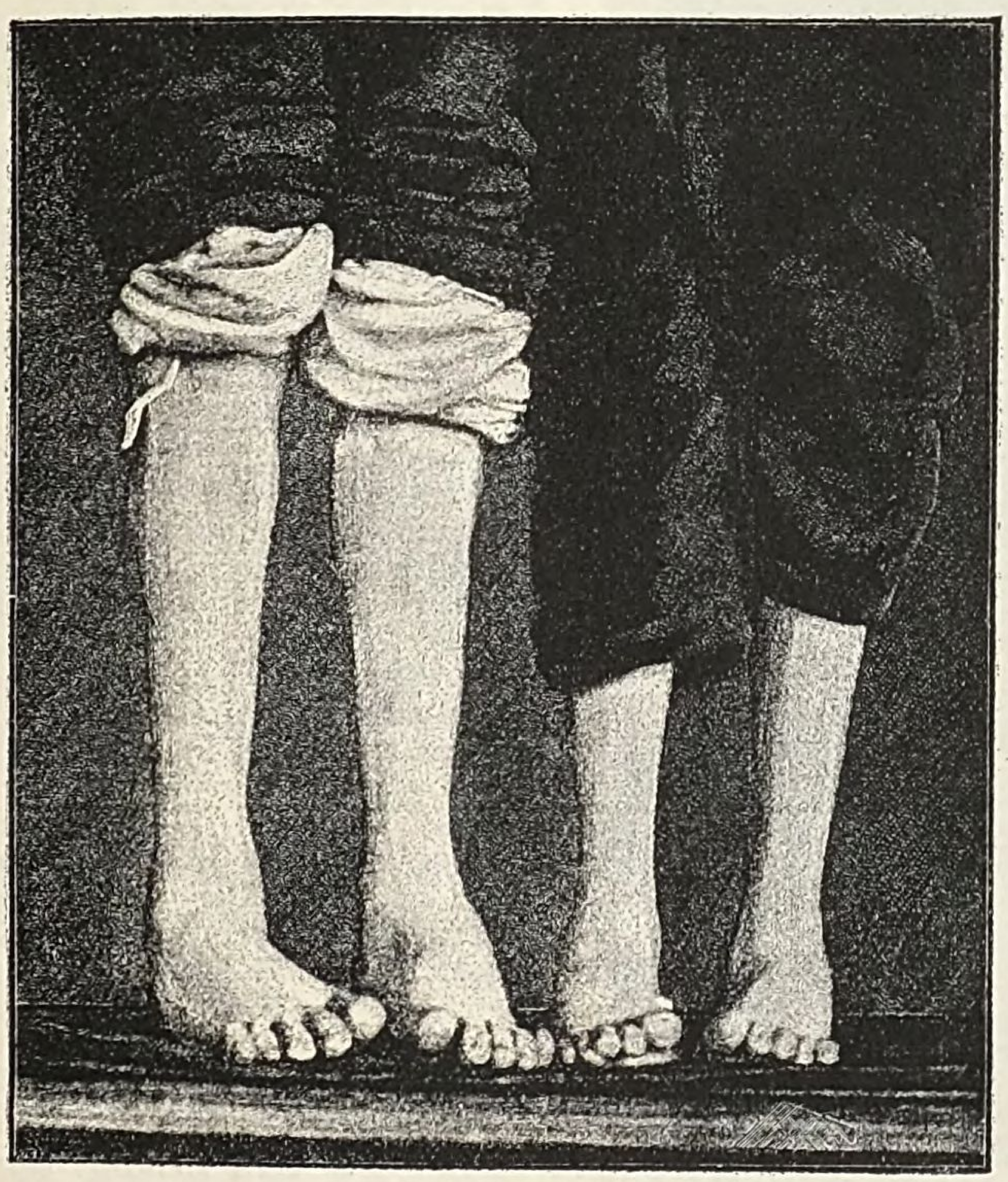


Fig. 100. — Zwei Brüder, an der peronaealen Form progressiver Muskelatrophie leidend, je acht und zwölf Monate nach der ersten Operation.

verändert, doch sind die Veränderungen weder so ausgesprochen wie in Fällen spinaler Amyotrophie, noch so leicht wie bei primären Muskeldystrophien. Die Reactionen sind quantitativ vermindert und in Betreff der Qualität der Contractionen verändert. Es ist noch kein Fall beschrieben worden, bei welchem die Gesichtsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen waren, und es sind auch weder in den Muskeln noch an den Nerven des Nackens und des Kopfes Veränderungen der Sensibilität und der elektrischen Reactionen nachgewiesen worden.

Die Symptomatologie dieser selten vorkommenden Form kann am besten durch einen Auszug aus den Krankheitsgeschichten zweier damit behafteter Brüder erläutert

werden. Die Krankengeschichten wurden 1890 in einer vom Verfasser herausgegebenen Zeitschrift veröffentlicht. Diese Fälle sind um so interessanter, als sie meines Wissens die einzigen sind, welche während einiger Zeit erfolgreich durch chirurgische Eingriffe behandelt wurden.

Die Anamnese betreffs der Familie ist sehr dürftig. Der Vater, ein Bayer ist todt, Todesursache unbekannt. Die Mutter am Leben und gesund, zählt 32 Jahre. Die zwei Patienten waren ihre einzigen Kinder. Beide Knaben wurden gesund geboren. Sie zeigten sehr frühzeitig Störungen im Gebrauch der Beine und im Alter von fünf Jahren hatte sich bei dem einem wie bei dem anderen ein doppelter Klumpfuss gebildet.

Als der jüngere Bruder 1887 ins Spital aufgenommen wurde, musste er Krücken gebrauchen. Nach den Spitalsberichten bestand beträchtliche Verkürzung der Achillessehne und der Fascia plantaris beider Füsse. Der Fuss gewölbt (Pes cavus); im Ruhestande kommt die innere Seite nicht mit dem Boden in Berührung.

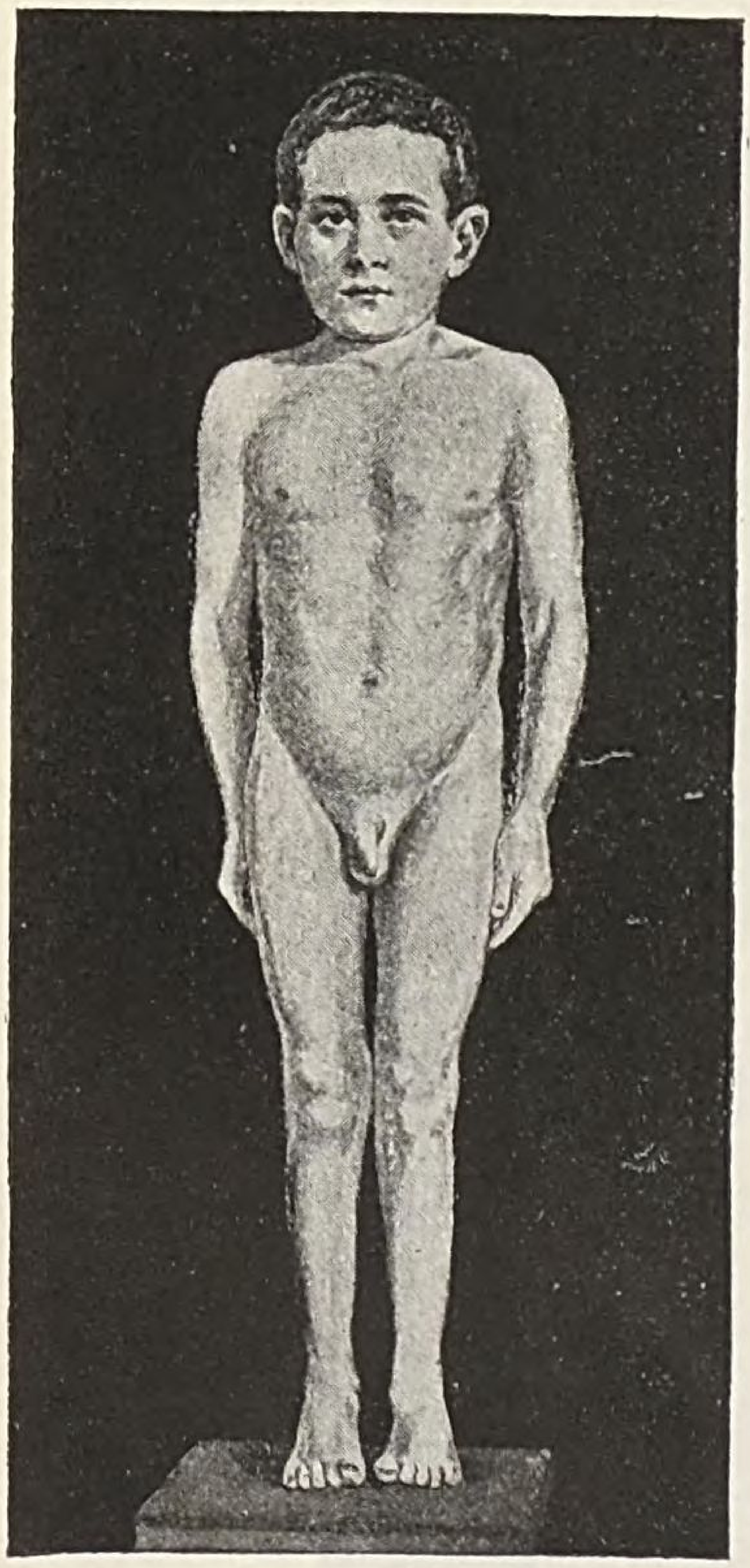


Fig. 101.
(Der gleiche Patient wie in Figur 102.)

Maasse: rechte Wade 17,5 *cm.*; linke Wade 17,5 *cm.* Dr. Gibney machte beiderseits eine Achillotomie. Diastase der Enden 47 *mm*, auf der linken und fast ebensoviel auf der rechten Seite. Die Füsse waren ungefähr 80^0 dorsal gebeugt und ein Gypsverband wurde angelegt. Der Patient wurde vier Monate nach der Operation entlassen, wobei notirt wurde, dass er ganz gut gehe, dass die Sohlen flach auf dem Boden aufliegen und die Zehen leicht einwärts (d. h. gegen die Sohlen hin) gekrümmt seien. Er kehrte 1888 in das Spital mit einem paralytischen Hinken und einer Fusstellung, wie sie in der begleitenden Figur dargestellt ist zurück. Man machte eine zweite doppelte Achillotomie; die Fascia plantaris wurde mitdurchtrennt; dann Application von Thomas' Tarsoclast und Gypsverband mit den aus Fig. 101 und 102 ersichtlichen Resultaten. Zwei Monate nach der Operation waren die Füsse in typischer Calcaneusstellung, wenn der Patient seine Schuhe ohne den Apparat benutzte; beim Stehen zeigte sich Tendenz, die Füsse einwärts zu drehen. Er konnte den Fuss etwas über den Winkel von 90^0 hinaus dorsal beugen, aber die Zehen wurden dabei hyperextendirt. Sein Gang ähnelt der beim peronaealen Typus der Poliomyelitis beobachteten Gangart. Ausgesprochene Neigung zu Pes varus.

Meine eigene Untersuchung lieferte folgenden Befund: der Knabe war dicker und kleiner als sein Bruder. Intelligenz gut. Seine breite Brust und fetter Bauch stehen in merkwürdigem Gegensatz zu seinen spindelförmigen Extremitäten. Brustumfang 65 *cm*; rechter Oberarm 16 *cm*; linker Oberarm 15·5 *cm*; rechter Vorderarm 16 *cm*; linker Vorderarm 15·5 *cm*; Händedruck beider Hände sehr schwach. Eine allgemeine Abmagerung aller Theile der oberen Extremitäten. Sehr deutliche Atrophie des Infraspinatus. An den Beinen ist die allgemeine Atrophie sehr deutlich ausgesprochen. Der rechte Oberschenkel 10 *cm*, oberhalb der Patella 27·5 *cm*, der linke Oberschenkel 25·6 *cm*, der grösste Umfang der rechten Wade 20 *cm*, der linken Wade 21 *cm*. Der Knabe geht leicht watschelnd und es bereitet ihm grosse Mühe, Treppen zu steigen. Er kann die Zehen der linken Seite etwas heben; auf der rechten Seite geht dies weniger gut. Mit dem linken Fusse kann er auf den Fusspitzen stehen, mit dem rechten

aber nicht. Versucht er den ganzen Körper auf die Fusspitzen zu stützen, so fällt er nach vorne. Sensibilität: Tastempfindung normal, wie durch Berührung mit Watte, Stecknadelversuch und das Schreiben von Zahlen auf der Haut festgestellt wurde. Temperatursinn normal. Schmerzsinn erhöht. Muskelsinn normal. Plantarreflexe vorhanden und Patellarreflexe fast normal. Leichte Lividität der Beine, jedoch nicht so ausgesprochen wie bei seinem Bruder.

Elektrische Prüfung: in den oberen Extremitäten war die faradische Reaction in den NN. medianus und ulnaris entschieden vermindert. Im Medianus erste K. S. Z. mit 13 M. A.; A. S. Z. noch nicht bis 20 M. A. Galvanischer Strom: im rechten Bein konnten keine Reactionen durch Reizung der Nerven mit den verwendbaren Strömen hervorgerufen werden. Im M. extensor hallucis longus erhielt man die erste K. S. Z. und A. S. Z. mit einem Strom von 14 M. A. Der Tibialis anticus reagirte nicht auf Ströme von 20 M. A. Die vorderen und hinteren Oberschenkelmuskeln reagiren auf starke Ströme von 16 M. A. ohne Umkehrung der Formel. Im linken Bein, Extensor hallucis erste K. S. Z. mit 16 M. A.; erste A. S. Z. mit 18 M. A. Durch directe Reizung des Tibialis anticus mit Strömen bis 20 M. A. keine Contraction; bei Reizung des Extensor digitorum communis wird die kleine Zehe leicht bewegt.

Die elektrische Untersuchung zeigt demnach, dass in den meisten der unterhalb der Patella gelegenen Muskeln Entartungsreaction vorhanden und dass die galvanische Erregbarkeit des N. peronaeus vollständig erloschen ist. Sie zeigt auch Veränderungen des elektrischen Verhaltens in den Nerven der oberen Extremitäten, da die Reactionen der NN. ulnaris und medianus bedeutend vermindert waren.

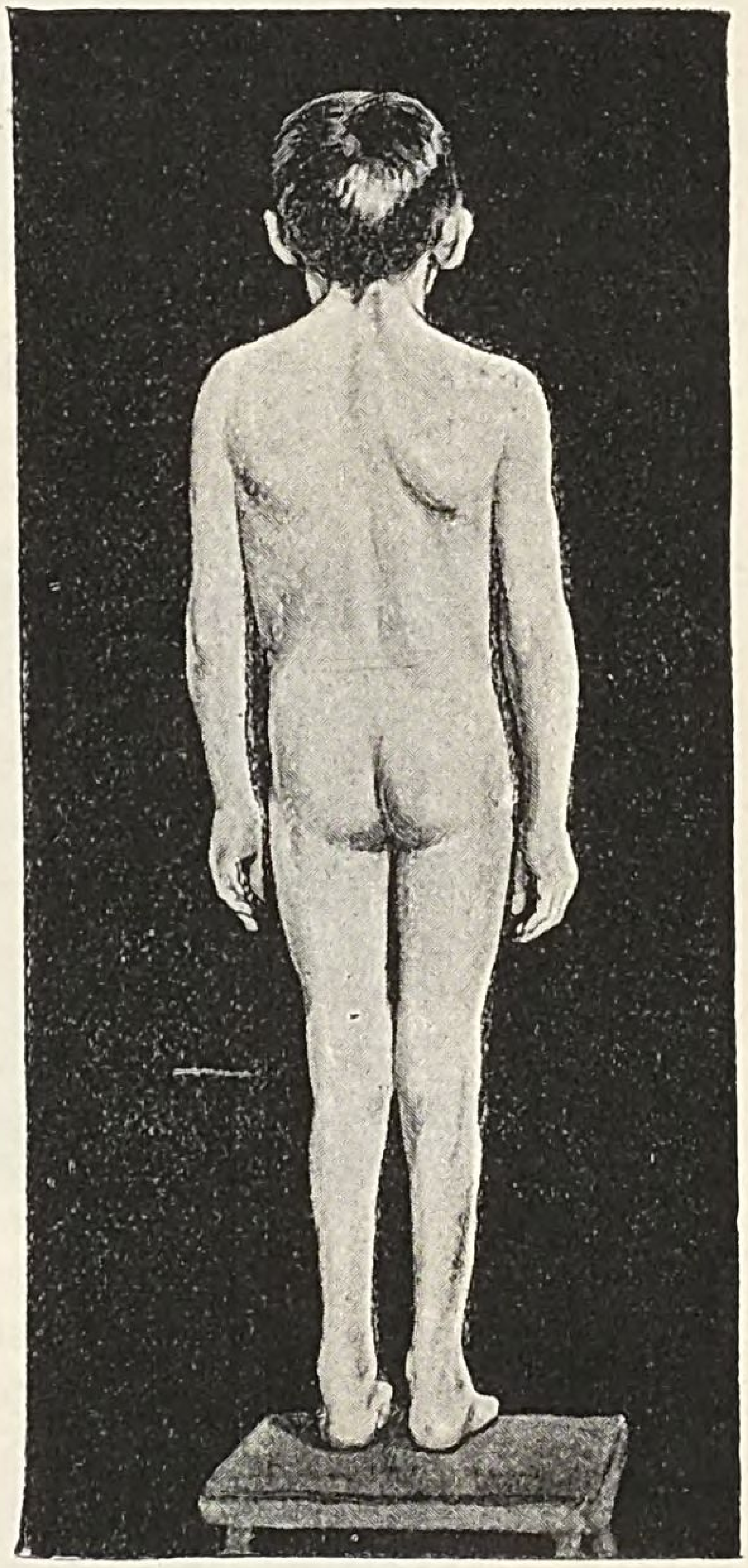


Fig. 102. — Der jüngere der zwei Brüder (vide Fig. 100) nach der zweiten Operation, Correction der Deformität der Füsse, ausgesprochene Atrophie der Unterschenkel und beginnende Atrophie der Muskeln oberhalb des Ellbogens und am Schultergürtel zeigend.

Wenn man die Krankengeschichten der zwei Brüder vergleicht, bemerkt man, dass sie sich im ersten Erscheinen der Symptome und in der Art der Verbreitung der Krankheit von Muskel zu Muskel sehr ähnlich sind; aber es bestanden auch gewisse Unterschiede, wie z. B. die bedeutenderen elektrischen Veränderungen und das stärkere Befallensein der oberen Extremitäten beim jüngeren Bruder. Die Krankheit war bei diesem in jeder Hinsicht vollständiger entwickelt, als bei dem älteren Knaben, aber die vorkommenden Variationen hielten sich innerhalb ziemlich enger Grenzen und sie zeigen auch, welche Abweichungen bei Personen, die unzweifelhaft an einer Erkrankung desselben Typus leiden, möglich sind.

Es ist interessant zu bemerken, dass Vizioli ausser den bei diesen Knaben beobachteten Symptomen in einem ähnlichen Falle das Vorkommen von Amaurose als Folge von Atrophie der Sehnerven beschrieben hat. Dieses Symptom würde das Argument zu Gunsten der Anschauung des neuralen Ursprunges der Krankheit unterstützen. Ferner

können wir auf die Thatsache Gewicht legen, dass bei keinem Falle Hxpertrophie vorgefunden worden ist, während fibrilläre Zuckungen manchmal vorzukommen scheinen.

Thomson und Bruce haben über einen interessanten Fall progressiver Muskelatrophie bei einem Kinde berichtet, haben aber nicht versucht, ihn innerhalb eines speciellen Typus einzureihen. Die Krankheit begann in den unteren Extremitäten, erstreckte sich dann allmählich auf die oberen und zog nicht nur diese, sondern auch die Rückenmuskeln in Mitleidenschaft. Die allmähligen Veränderungen sind in den Figuren 103—105 gut illustrirt. Das Kind wies Sensibilitätsstörungen (Hyperalgesie) auf; ferner bedeutende Parese im Nacken, Rücken und Bauch — am stärksten in den Lenden, Gesässbacken und Beinen — am wenigsten ausgesprochen in den Schultern und Armen; nirgends Hypertrophie irgend eines Muskels nachweisbar. Elektrische Reactionen anfänglich wenig verändert; später faradische Erregbarkeit bedeutend beeinträchtigt, bedeutender in den Beinen als in den Armen. Der Bericht über die galvanischen Reactionen ist zu unsicher, um positive Schlussfolgerungen zu gestatten; die Krankheit war stetig progressiv. Der Fall ist um so interessanter, als die Autoren eine spinale Läsion und nur sehr leichte Veränderungen in den peripheren Nerven vorfanden.[1])

Aetiologie. — Dieser Abschnitt braucht nicht mehr zu enthalten. als aus den vorangehenden Krankengeschichten gefolgert werden kann. Die Krankheit ist offenbar eine familiäre Affection, die sich manchmal wie z. B. bei meinen eigenen Fällen sehr frühzeitig einstellt, oder, wie bei dem einen, von Charcot-Marie beschriebenen Falle den Patienten erst im 20. Lebensjahre befällt. Ob die von Osler beschriebenen, die Familie Farr in Vermont betreffenden Fälle, bei welchen die Krankheit manches der Mitglieder erst im Alter von 46 Jahren ergriff, in diese Kategorie gehören, ist fraglich, da diese Fälle veröffentlicht wurden, bevor noch dieser specielle Typus der progressiven Muskelatrophie bekannt war. Bei beiden Fällen meiner Beobachtung wurde eine tüchtige Durchnässung der Haut erwähnt, aber ich kann dieser Thatsache nur insofern Gewicht beilegen, als sie vielleicht den Ausbruch einer Erkrankung beschleunigten, welche im Organismus der Knaben bereits latent war.

Diagnose. — Die Diagnose dieses Unterschenkeltypus oder der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie beruht auf der Erkenntnis des frühen Beginnes der Krankheit und ihres hereditären oder familiären Charakters. Ausserdem ist die in den Beinmuskeln beginnende und sich in die oberen Extremitäten erstreckende Lähmung von leichten Sensibilitätsveränderungen in den Beinen sowie in den Armen begleitet. Das Vorkommen von doppelseitigem Klumpfuss (nicht congenital) wird dazu beitragen, die Diagnose noch sicherer zu gestalten.

Die Krankheit wäre von hereditärer Ataxie, von chronischer, multipler Neuritis, von Poliomyelitis und von den primären Muskeldystrophien zu unterscheiden.

Von hereditärer Ataxie kann die Krankheit leicht durch die Abwesenheit der eigenthümlichen Unsicherheit und des Schwankens beim Gehen und Stehen unterschieden werden, ferner dadurch, dass bei hereditärer Ataxie die elektrischen Reactionen normal sind, und dann wieder dadurch, dass bei vielen Fällen der peronaealen Form der progressiven Muskelatrophie die Reflexe normal bleiben.

Von chronischer multipler Neuritis können wir den „Unterschenkeltypus“ durch die Thatsache unterscheiden, dass Schmerz bei den meisten Fällen von Neuritis eine noch grössere Rolle spielt; dass hier die Atrophie nicht stetig progressiv ist und dass Neuritis, wie lange sie auch bestehen mag, selten zu beiderseitigem Klumpfuss führt; dass endlich Neuritis nicht als familiäre Erkrankung aufzutreten pflegt.

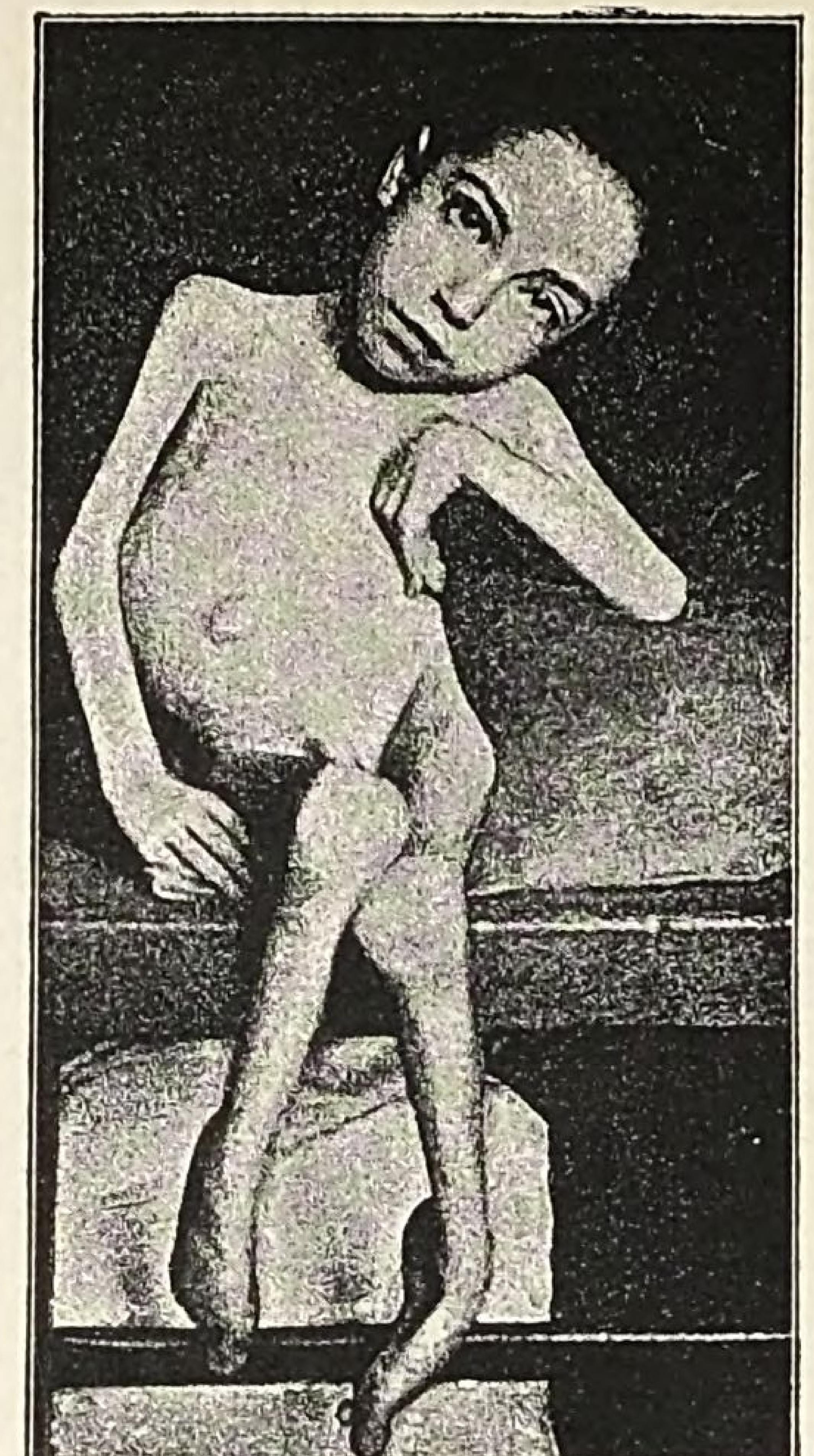
[1]) Dieser Fall scheint der peronaealen Form sowohl als einer hereditären spinalen Form sehr ähnlich zu sein.



November 1880



Jänner 1890.



Mai 1892.

Fig. 103—105. — Ein Fall progressiver Muskelatrophie mit spinalen Veränderungen bei einem Kinde. (Thomson und Bruce.) Die drei Figuren illustriren den progressiven Muskelschwund und die dadurch verursachten Deformitäten. Im ersten Bilde ist die Hyperextension der Finger und der grossen Zehe sehr auffallend.

Von Poliomyelitis unterscheiden wir diese Fälle auf Grund der sehr langsamen Entwicklung der Krankheit, im Gegensatz zu dem plötzlicheren Beginn bei spinaler Kinderlähmung; ferner durch die progressive Entwicklung der Atrophie, im Gegensatze zum retrograden Charakter des Schwundes bei Poliomyelitis. Die Poliomyelitis ist zudem nicht eine hereditäre oder familiäre Affection und schreitet der Schwund bei einem Falle von Poliomyelitis ebenso rasch vorwärts wie in Fällen des Unterschenkeltypus progressiver Muskelatrophie, so werden die Kniephaenomene und andere tiefe Reflexe gewiss verloren gehen, während sie beim Unterschenkeltypus eine ziemlich lange Zeit unversehrt bleiben können. Es ist nicht immer so leicht, diese Fälle von den subacuten Formen der Poliomyelitis zu unterscheiden; aber falls auch in den Anfangsstadien der Krankheit irgend ein Zweifel bezüglich der Diagnose bestehen sollte, so wird die fernere Entwicklung des Leidens alle Ungewissheit beseitigen.

Die Krankheit könnte in ihren späteren Stadien mit progressiver Muskelatrophie vom Typus Aran-Duchenne verwechselt werden, besonders wenn, wie dies manchmal geschieht, in jenen Fällen die Atrophie sehr bald, nachdem sie in den oberen Extremitäten ihren Anfang genommen, die Unterschenkel befällt. Unter solchen Umständen müssen wir uns bei der Differentialdiagnose auf die Thatsache verlassen, dass der Typus Aran-Duchenne sich in der Regel in einem viel vorgerückteren Alter einstellt, dass er selten hereditärer Natur ist und das die Sensibilität im Gegensatz zu den eben besprochenen Fällen, niemals gestört erscheint. Aber ich muss zugeben, dass die klinische Aehnlichkeit zwischen diesen zwei Krankheitsformen so gross sein kann, dass es einfach unmöglich wird, sie auseinander zu halten.

Pathologie. — Lange Zeit nachdem diese Krankheit zum erstenmal beschrieben worden war, stützte sich die pathologisch-anatomische Auffassung bloss auf theoretische Speculation. Mehrere Autoren, unter ihnen Hoffmann, bezogen sich auf die älteren Berichte von Sectionsbefunden nach Virchow, Friedreich und Anderen. Bei diesen Fällen fanden die Autoren eine Degeneration der Nerven und der Goll'schen Stränge; aber da damals die modernen Färbungsmethoden noch nicht bekannt waren, konnte keine befriedigende Erklärung in Betreff der Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner gegeben werden. Ich muss mich gegen die Benützung dieser alten Berichte als Beweismittel für das Nichtbefallensein des Rückenmarks wenden; aber jedweder Zweifel bezüglich des Ursprungs wenigstens einiger dieser Fälle ist durch die neulichen Studien von Dubreuilh (*Revue de Médecine 1890 p. 441*) beseitigt worden; dieser Autor beobachtete einen sehr typischen Fall an einem sterbenden Kinde, das zu einer Familie gehörte, in der die Mutter und elf Kinder mit dem gleichen Leiden behaftet waren. Dubreuilh beweist, dass alte Veränderungen in den peripheren Nerven bestanden, besonders in den motorischen Nerven der Hände und Füsse und dass diese Veränderungen gegen das Rückenmark zu abnahmen. Die graue Substanz des Rückenmarks war normal; es bestand eine leichte Vermehrung der Glia im Goll'schen Strang, aber keine wahre Sclerose und die Nervenfasern waren nicht vermindert. Die Veränderungen in den Muskeln bestanden in einfacher Atrophie der Fasern, Verlust der Querstreifung und Wucherung der Kerne. Er fand auch manche Fasern degenerirt und manche in einem Zustande von Hypertrophie. Es ist aus diesem Sectionsbefunde ersichtlich, dass die Veränderungen im Rückenmark im Verhältnis zu denen der peripheren Nerven augenscheinlich secundär waren; ferner, dass die Veränderungen in den Muskeln mehr denjenigen gleichen, die bei primären Dystrophien vorkommen, als jenen, welche bei Affectionen spinaler Natur angetroffen werden. Diese Form nimmt offenbar zwischen den wahren spinalen Amyotrophien und den primären Myopathien eine Mittel-

stellung ein. Vorläufig thut man gut, mit einigem Vorbehalt den neuralen Ursprung der Krankheit anzunehmen. Spätere Forschungen werden vielleicht Bernhardts Annahme, dass es sich hier um spinal-neuritische Atrophien handelt, bekräftigen, da ja doch die Ganglienzellen der Vorderhörner, die vorderen Nervenwurzeln und die peripheren Nerven ein physiologisches Ganzes bilden. Weitere Sectionen von Individuen, die an dieser Affection litten, können möglicherweise bedeutendere Veränderungen im Rückenmark ergeben, als die in Dubreuilhs Falle vorgefundenen. Ich kann die Frage nicht als absolut erledigt betrachten, da dies nicht durch eine einzige Autopsie geschehen kann, und man sollte daher jeden derartigen Fall sorgfältig und genau untersuchen, wann immer sich eine Gelegenheit dazu bietet.

Die allgemeine Behandlung dieser Fälle wird in Verbindung mit der Erörterung der anderen Formen musculärer Erkrankung besprochen werden. Ich wünsche nur noch einmal die Thatsache zu betonen, dass der orthopädische Chirurg, wenigstens für eine längere Zeit, eine gewisse Besserung durch solche Eingriffe erzielen kann, wie sie Dr. Gibney bei den unter meiner unmittelbaren Behandlung stehenden zwei Knaben ausführte.

PRIMÄRE MYOPATHIEN (PRIMÄRE MUSKELDYSTROPHIEN).

Unsere Kenntnis von diesen Dystrophien ist eine neue Errungenschaft, die wir speciell den glänzenden klinischen und pathologischen Studien von Erb verdanken. Der deutsche Neurologe beschrieb nicht nur eine neue Form der progressiven Myopathie, sondern demonstrirte auch auf sehr klare Weise die Beziehungen dieser Form zu der älteren und wohlbekanteren Form musculärer Pseudohypertrophie. Ausserdem hat Erb die unzählbaren Typen der Muskelatrophie einer rationellen Kritik unterworfen und dazu beigetragen, viele irrthümliche Ansichten die von Andern vorgebracht wurden, zu berichtigen. Ausgezeichnete Arbeiten auf diesem Gebiete wurden auch von Charcot, Landouzy, Déjerine, Schultze, Strümpell und Hammond geliefert.

Lange Zeit waren die progressive Muskelatrophie Typus Aran-Duchenne und die Pseudohypertrophie der Muskeln die einzigen wohlbekannten Formen progressiver Muskelerkrankung. Die Belege, welche bewiesen, dass die Pseudohypertrophie niemals spinalen Ursprungs ist, schufen eine wichtige Trennung zwischen den spinalen Formen und den primären Myopathien. Mit den neuen Typen von Muskelerkrankungen, welche von den verschiedenen Autoren beschrieben wurden, erhob sich stets die Frage, ob die betreffenden Fälle mehr zu der spinalen, als zu der pseudohypertrophischen Form neigen. Erst ganz kürzlich sind ausreichende Beweise dafür erbracht worden, dass alle primären Myopathien einander nahe verwandt sind, und dass die in vergangenen Jahren so sorgfältig beschriebenen Typen eigentlich nur Eigenthümlichkeiten in der topographischen Vertheilung der Affectionen repräsentiren, welche in die Rubrik der progressiven Muskeldystrophien einzureihen sind. Man legte früher grosses Gewicht auf das Vorkommen von Atrophie oder Hypertrophie; aber diesem Punkte wird jetzt eine geringere Wichtigkeit beigemessen, denn wir wissen nunmehr, dass das hypertrophische Stadium in den meisten Fällen einer früheren Krankheitsperiode entspricht und dass auf diese scheinbare oder wirkliche Hypertrophie von Muskelgewebe bald Atrophie folgt. Hypertrophie kommt niemals bei den spinalen Formen des Muskelschwunds vor[1]) und in dieser

[1]) Einzelne hypertrophirte Fasern sind bei Fällen von progressiver Amyotrophie in Muskelschnitten vorgefunden worden.

Hinsicht bildet sie ein sehr bedeutsames Symptom, aber ihr Vorkommen kann nicht als genügende Basis für eine Classificirung der verschiedenen Typen der primären Myopathie gelten.

Bevor wir an eine eingehendere Beschreibung der primären Myopathien herantreten, wird es gut sein, die Hauptmerkmale der verschiedenen Typen anzugeben. Durch ein Nebeneinanderstellen der Symptome in parallelen Reihen kann der ganze Gegenstand leichter verständlich gemacht werden.

Typen primärer Dystrophien.

	Musculäre Pseudohypertrophie	Juvenile Form progressiver Muskelatrophie (Erb'scher Typus)	Typus Landouzy-Déjerine
Zuerst afficirter Theil.	Unterschenkel (Waden).	Schultergürtel.	Gesicht und Schultergürtel.
Vertheilung der Hypertrophie.	Waden, selten Oberschenkel.	Muskeln des Schultergürtels und Beckengürtels.	Keine.
Vertheilung der Atrophie.	Oberschenkel, tiefe Muskeln des Rückens, der Schulter und Scapularmuskeln. Waden während späterer Periode und dann auch allgemeine Atrophie.	Oberschenkel, tiefe Muskeln des Rückens und Oberarmes. Hypertrophirte Theile können in vorgerückterem Stadium atrophirt werden.	Gesichtsmuskeln, Lippen und Orbicularis palpebrarum inbegriffen; Schulter und Scapularmuskeln.
Normalbleibende Theile.	Gesicht, Vorderarm u. Hand ausser in den letzten Stadien.	Gesicht-, Vorderarm-, Hand- u. Unterschenkelmuskeln ausser in den letzten Stadien.	Vorderarm-, Hand- und Unterschenkel u. tiefe Muskeln des Rückens.

Fügen wir zu obiger Tabelle die Thatsache hinzu, dass in allen drei Formen deutliche Heredität oder wenigstens das Vorkommen der Krankheit bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie nachgewiesen werden kann; dass sich oft leichte und manchmal sehr bedeutende quantitative Veränderungen in den elektrischen Reactionen einstellen, dass aber sehr selten, wenn überhaupt jemals, eine vollständige Entartungsreaction eintritt; wenn wir ferner verzeichnen, dass die Reflexe längere Zeit erhalten sein können und dann im Einklang mit dem Fortschreiten der Muskelatrophie verschwinden, so sehen wir, dass eigentlich zwischen diesen verschiedenen Typen der Myopathie kein anderer Unterschied besteht, als blos die Vertheilung der Atrophie oder Hypertrophie. Der hereditäre Typus der progressiven Muskelatrophie, wie er von v. Leyden beschrieben wurde, ist nicht mitgerechnet, aus dem einfachen Grunde, weil Heredität keine genügende Grundlage für die Classificirung bietet und viele dieser Fälle besser unter der Bezeichnung Erb'scher Typus oder peronaeale Form der progressiven Muskelatrophie eingereiht werden könnten. Bei anfänglicher Betrachtung scheint ein grosser Abstand zwischen den Fällen von musculärer Pseudohypertrophie und den Fällen des Erb'schen Typus zu bestehen, aber diese verschiedenen Typen können bei mehreren

Mitgliedern einer einzigen Familie auftreten. Die gegenseitige Verwandtschaft dieser Typen wird überzeugend durch die Fälle von drei Brüdern demonstrirt, die in diesem Capitel noch besprochen werden sollen. (Fig. 106—108).

Landouzy-Déjerine haben darauf bestanden, dass der von ihnen aufgestellte Typus ein Anrecht auf individuelle Geltung hat, indem sie behaupten, dass bei gewöhnlicher Pseudohypertrophie der Muskeln und selbst beim Erb'schen Krankheitstypus das Gesicht niemals in Mitleidenschaft gezogen wird; doch ist es ganz bestimmt, dass ihr Typus in Wirklichkeit nichts weiter ist, als der von Erb beschriebene Typus mit Befallensein der Gesichtsmuskeln. Landouzy-Déjerine bestritten auch, dass eine Atrophie der Gesichtsmuskeln je mit typischer Pseudohypertrophie verbunden sein könne; doch veröffentlichte zuerst Westphal einen Fall, welcher bewies, dass die Gesichtsmuskeln bei Fällen typischer Pseudohypertrophie gelegentlich an der Erkrankung theilnehmen, und vor einigen Jahren war es mir möglich, einen Fall zu verzeichnen, welcher als typischer Repräsentant der Pseudohypertrophia musculorum gelten konnte; der Patient machte das durch Erb's Typus charakteristische Stadium durch, wies aber zudem ein Befallensein der Gesichtsmuskeln auf. Es liegt deshalb kein genügender Grund vor, den Typus Landouzy-Déjerine als besondere Krankheitsform beizubehalten.



Fig. 106. — Aeltester Bruder, 16 Jahre zählend, eine auf Pseudohypertrophie folgende Atrophie der Waden- und ausserordentliche Atrophie der Schultermuskeln aufweisend. Der Knabe ist unfähig, vom Stuhle aufzutreten oder aufrecht zu sitzen (vorgeschrittenes Stadium von „Pseudohypertrophie"). Fig. 106—108 repräsentiren drei Brüder.

Die charakteristischen Symptome der verschiedenen Typen können nunmehr beschrieben werden.

Pseudohypertrophie der Muskeln. — Wie sie vor vielen Jahren vor Allem von Meryon, Duchenne und Gowers beschrieben wurde, wird die Pseudohypertrophie der Muskeln durch ihr Vorkommen in früher Jugend gekennzeichnet. Knaben erkranken daran etwas häufiger als Mädchen; aber obgleich die Krankheit Knaben befällt, wird sie fast immer durch die Mutter vererbt. Die ersten Symptome sind eine Schwäche in den Muskeln des Beines und eine frühzeitige Zunahme des Umfanges der Wadenmuskeln. Ausnahmsweise kann die Hypertrophie ihren Anfang in den Oberschenkelmuskeln nehmen. Der Gang ist watschelnd und das Kind hat bald Mühe, Treppen hinauf und hinabzusteigen, auf Stühle zu klettern und sich vom Boden oder aus gebeugter Stellung zu erheben. In den Anfangsstadien der Krankheit erhebt sich der Patient nur unter

grosser Anstrengung vom Boden (vide Fig. 109) und zwar indem er „an sich selbst hinaufklettert.“ In späteren Stadien der Krankheit bleibt der Patient, wenn man ihn auf den Boden legt, vollständig hilflos liegen und kann nicht einmal den Kopf aufheben.

Die Patienten können auch die Fähigkeit, ohne Stütze aufrecht zu sitzen, gänzlich einbüssen. Mit dem Zunehmen der Schwäche und der Atrophie wird der Patient immer hilfloser, kann weder stehen noch gehen, wird entweder bettlägerig oder ist gezwungen, auf einem Stuhle zu sitzen, und büsst selbst den Gebrauch der oberen Extremitäten ein; er ist nicht im Stande, die Arme zu heben, und kann zuletzt ausser den kleinen Muskeln der Hand keine andern Muskeln gebrauchen. Bei den zwei, unter meiner Beobachtung stehenden Knaben (Fig. 106 und 107) bildete ein *Heraufklettern der Hand längs des Kopfes* beim Versuch, den Arm in aufrechte Stellung zu bringen, ein sehr charakteristisches Merkmal.

Wir wissen jetzt, dass ausser der Hypertrophie der Wadenmuskeln eine Atrophie der Muskeln des Oberschenkels, des Arms und der Schultern bestehen kann; die Scapularmuskeln und in einer sehr frühen Krankheitsperiode auch die Serrati, der Latissimus dorsi und der Pectoralis major weisen oft Schwund auf. Die Vorderarmmuskeln und die Handmuskeln werden selten befallen. Wie dies bei anderen Formen von Myopathie der Fall sein kann, ist auch diese Krankheit oft von Symptomen einer allgemeinen Degeneration begleitet; so fand ich in nicht wenigen Fällen Nystagmus, lispelnde Sprache und einen mässigen Grad von Imbecillität.

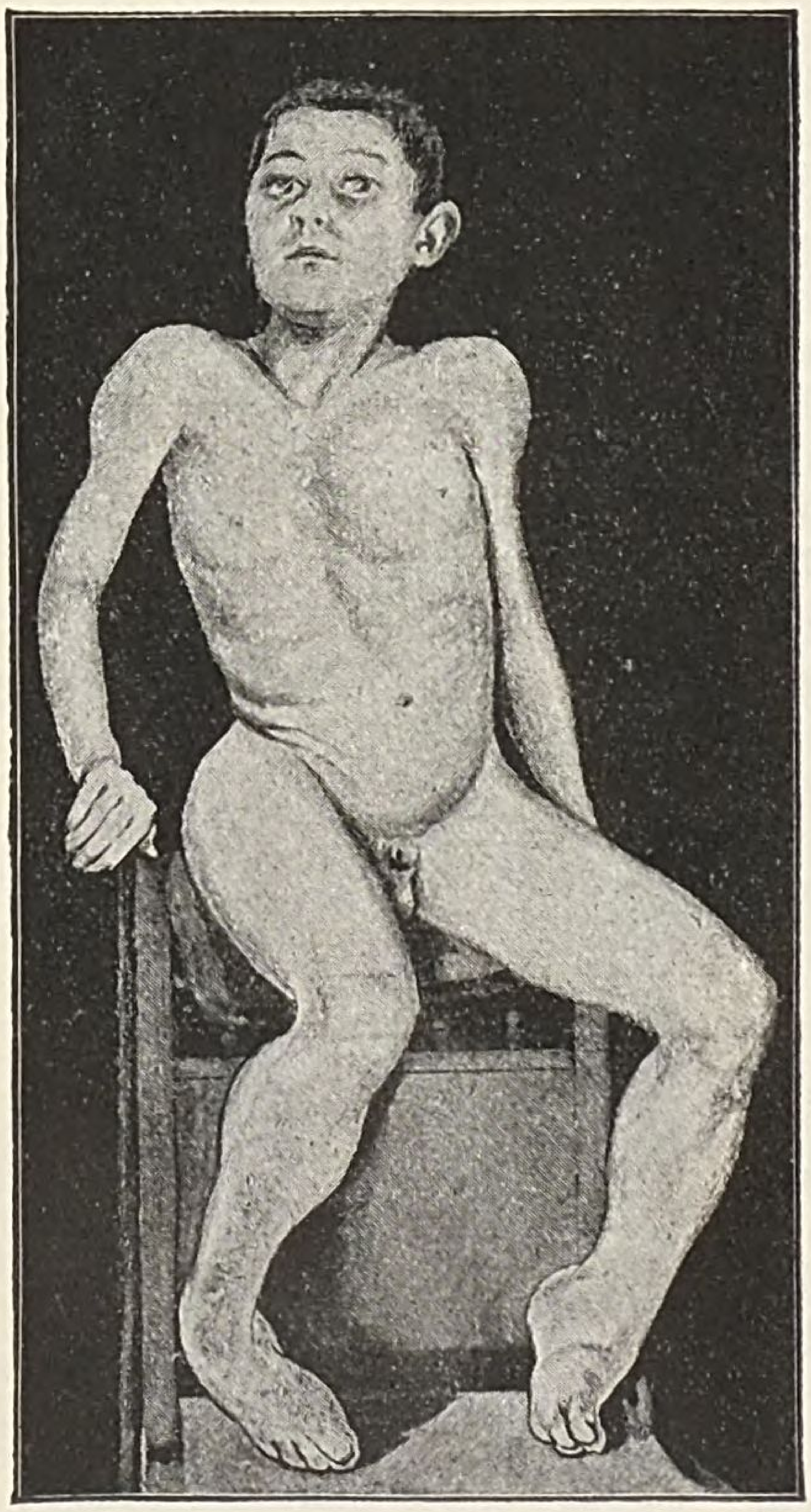


Fig. 107. — Zweiter Bruder, $13^1/_2$ Jahre alt, Hypertrophie der Waden, der MM. glutaei und Muskeln des Schultergürtels aufweisend; deutliche Atrophie der Armmuskeln (Erb'scher Typus oder juvenile Form progressiver Muskelatrophie). Alle Muskeln fangen jetzt an, zu atrophiren; der Knabe ist nur etwas weniger hilflos als sein älterer Bruder.

Erb'scher Typus oder juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. — Nach Erb's eigener Zusammenstellung wird dieser Typus durch progressiven Schwund und Schwäche gewisser Muskelgruppen gekennzeichnet. Diese Symptome stellen sich entweder im Kindesalter oder in früher Jugend ein und betreffen in der Regel die Muskeln des Schultergürtels, des Oberarms, des Beckengürtels, des Oberschenkels und des Rückens, während die Muskeln des Vorderarms und des Unterschenkels noch sehr lange Zeit verschont bleiben. Die Atrophie kann weiter mit wahrer oder Pseudohypertrophie mancher Muskeln vergesellschaftet sein. Die Pectorales,

Cucullares, Latissimi dorsi, Serrati, Rhomboidei sowie die meisten Muskeln des Oberarms und die Supinatoren können der Atrophie anheimfallen, während die Deltoidei, Supraspinati und Infraspinati entweder eine lange Zeit normal oder hypertrophirt bleiben. Es kommen keine fibrillären Zuckungen und keine Entartungsreaction vor; weiter fehlen Sensibilitätsstörungen und viscerale Störungen. (Vide Fig. 107.)

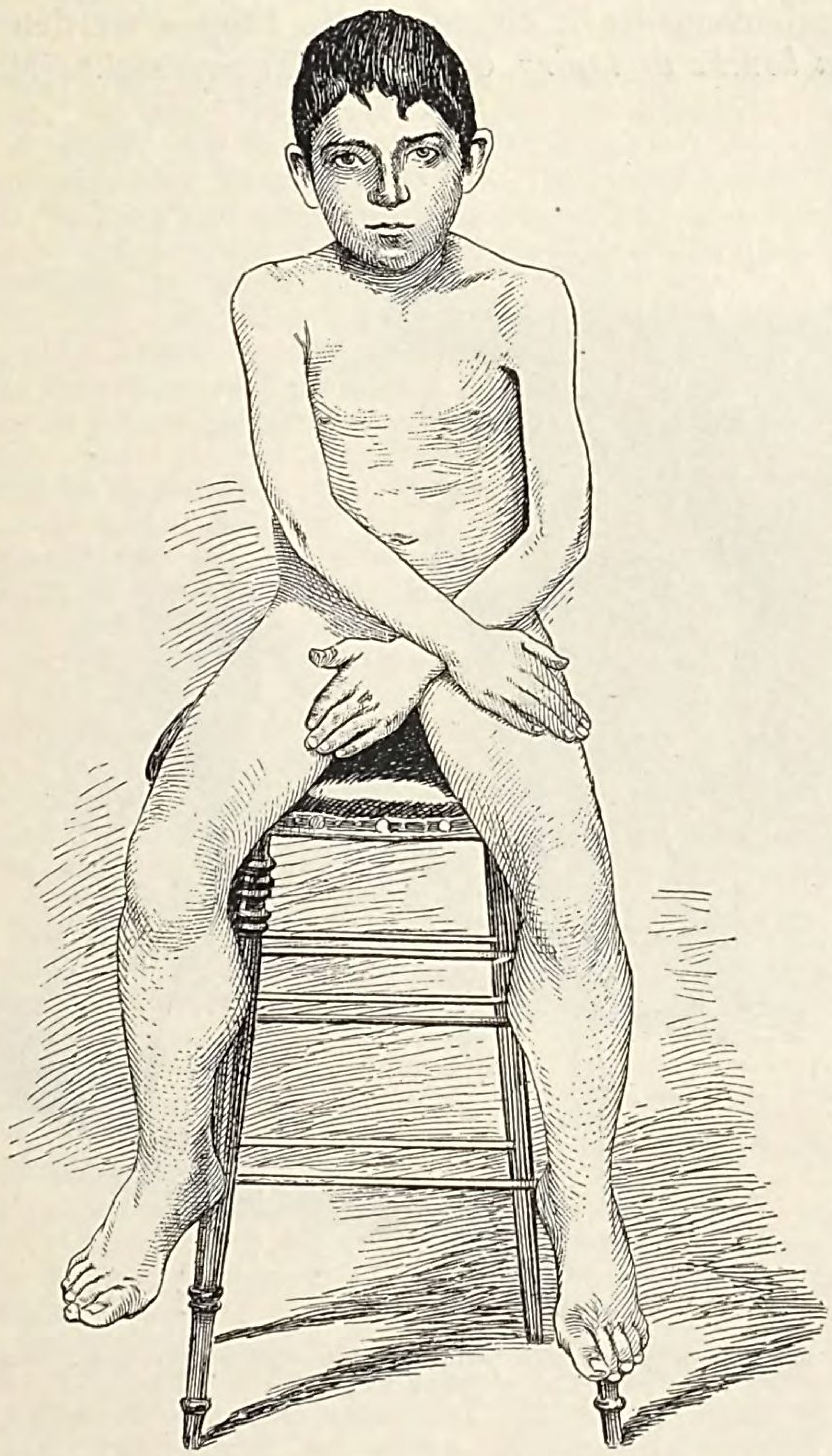


Fig. 108. — Der jüngste der drei Brüder, im Anfangsstadium der Pseudohypertrophie. (Die Photographie dieses Knaben verdanke ich der Freundlichkeit des Dr. Collins.)

Vor einigen Jahren war ich geneigt, den Erb'schen Typus in den Vereinigen Staaten für eine grosse Seltenheit anzusehen; er kommt zweifellos von allen Formen progressiver Muskelatrophie, die wir in Kliniken oder in der Privatpraxis zu sehen Gelegenheit haben, am seltensten vor, aber ich habe im Laufe der letzten fünf Jahre wenigstens ein Dutzend derartiger Fälle gesehen, woraus der Leser die Häufigkeit oder Seltenheit

der Krankheit ermessen kann. Es besteht aber kein Zweifel darüber, dass viele Fälle nicht mitgetheilt wurden, einfach weil man sie nicht richtig erkannte.

Der Facio-Scapulo-Humerale Typus, oder Typus Landouzy-Déjerine. — Dieser Typus schliesst Fälle ein, bei welchen die Atrophie sich in früher Jugend einstellt und in der Regel in den Muskeln des Gesichtes anfängt, wodurch der von den Autoren als „*facies myopathique*“ bezeichnete Gesichtsausdruck entsteht; die Lippen werden stark verdickt und bilden „*la bouche de tapir*“ oder den „Tapirrüssel.“ Mit dem weiteren

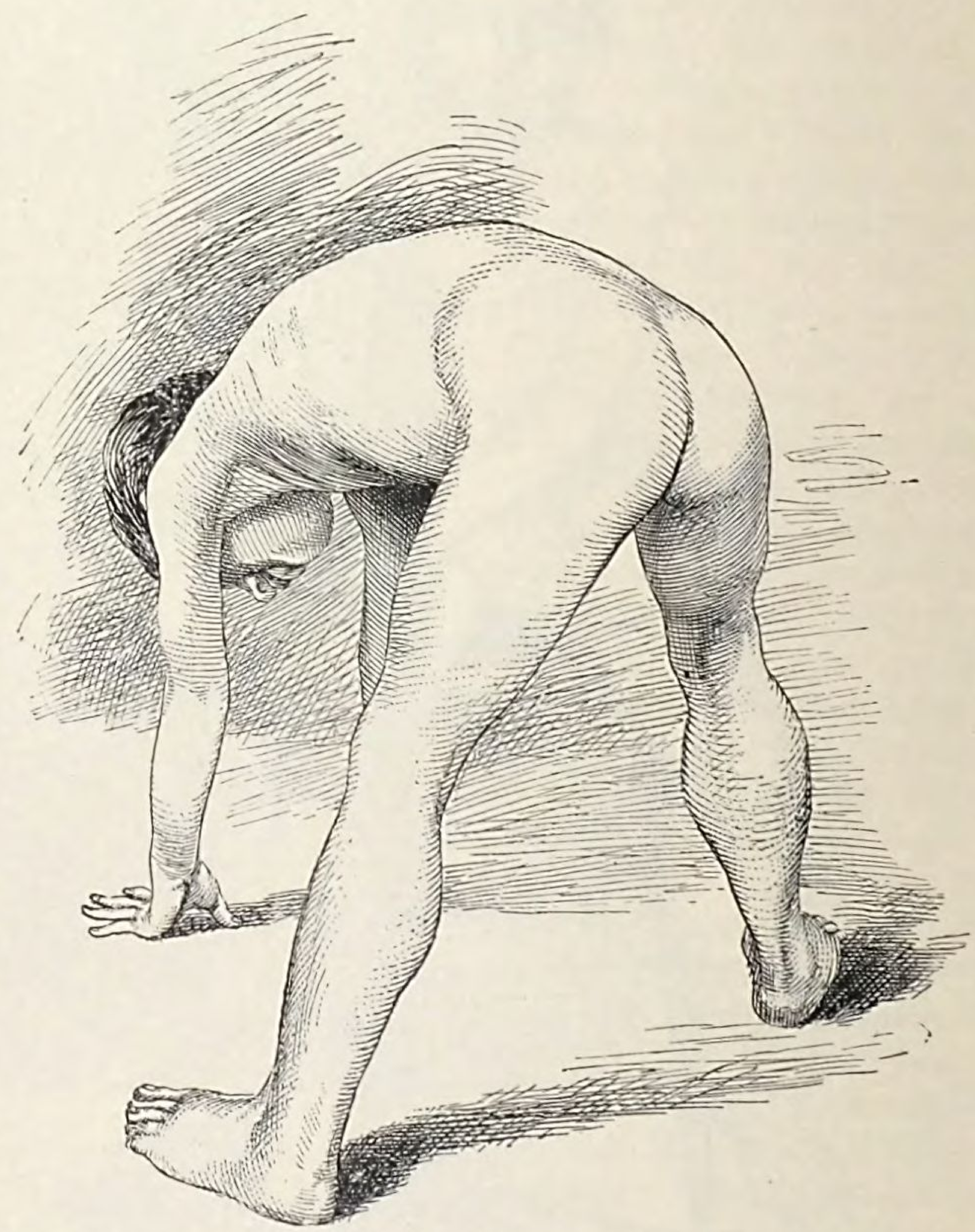


Fig. 109. — Knabe mit Pseudohypertrophie beim Versuch sich aufzurichten. Derselbe Patient wie in Figur 108.

Verlauf der Krankheit erstreckt sich die Atrophie auf die Muskeln der Schultern und der Arme. Die Supraspinati und Infraspinati, die Subscapulares und die Flexoren der Hände und Finger bleiben normal. In Ausnahmsfällen kann die Krankheit in den Schulter- oder Armmuskeln, oder selbst in den unteren Extremitäten beginnen. Die Affection ist deutlich hereditär. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction kommen niemals vor.

Ich habe diese Symptome so weit als möglich in der Weise wiedergegeben, wie sie von den Autoren selbst angegeben wurden, um der Sache vollständige Gerechtigkeit angedeihen zu lassen; aber es ist auch ohne

weitere Argumente ersichtlich, dass ausser dem Mitbefallensein des Gesichts sehr wenig Unterschied zwischen diesen Fällen und der juvenilen Form progressiver Muskelatrophie besteht.

Die verschiedenen Typen progressiver Myopathie sind durch die Figuren 106—110 genügend illustrirt und diese können zugleich als weitere Belege für die innige Verwandtschaft zwischen diesen verschiedenen Typen dienen.

Die Figuren 106 und 107 stellen zwei Brüder dar, die viele Jahre unter meiner Beobachtung waren; der eine liefert ein Beispiel für musculäre Pseudohypertrophie mit Atrophie der Schulter- und Rumpfmuskeln; die Krankheit des anderen begann als eine Pseudohypertrophie der Muskeln, aber die Hypertrophie der Muskeln über dem Schulter- und dem Rückengürtel gestaltet sie zu einem sehr ausgesprochenen Falle von Erb'schem Typus — der juvenilen Form progressiver Muskelatrophie. Ein dritter Bruder befindet sich gegenwärtig in einem Zustande von Pseudohypertrophie. (Fig. 108.) Im Laufe der Jahre kann wohl diese Pseudohypertrophie verschwinden, und die Krankheitszustände aller drei Brüder werden dann die grösste Aehnlichkeit untereinander aufweisen. Fig. 110 ist die Photographie einer mit Muskelatrophie von Typus Landouzy-Déjerine behafteten Patientin.



Fig. 110. — Patientin mit Typus Landouzy-Déjerine. Andeutung von „bouche de tapir"; Patientin kann weder die oberen Zähne zeigen noch die Augen schliessen. (Siehe auch Fig. 8.)

Diesen Typen möchte ich noch eine kurze Krankengeschichte eines (1890 veröffentlichten) Falles hinzufügen, der von ungewöhnlicher Wichtigkeit war, da der Patient die Symptome aller bekannten Typen primärer Myopathie in sich vereinigte. Ein junger Mann von 20 Jahren, dessen Anamnese ganz negativ ist, hat seit früher Kindheit eine Eigenthümlichkeit an seinem Gesichte bemerkt; er konnte nicht so gut pfeifen wie andere Knaben, und soweit er sich zurück erinnern kann, schien sein Gesicht wenigstens beim Sprechen nach einer Seite hin verzogen. Erst ein Jahr vor meiner Untersuchung bemerkte er anderweitige Störungen. Er behauptet, seine Schulter angestossen und seit jener Zeit eine Schwäche beider oberen Extremitäten beobachtet zu haben. Er war bei einem Fabrikanten von chirurgischen Instrumenten angestellt und hatte schwere Kisten zu heben, eine Arbeit, die er gegenwärtig nicht mehr zu leisten vermag.

Während der Untersuchung wurde ihm aufgetragen, zu pfeifen; er konnte weder dies thun, noch die Augenlider festgeschlossen halten. Der Zustand seiner Muskeln lässt sich folgendermaassen darstellen:

Atrophirt: Beide Pectorales, major und minor. Beide Serrati, rechter mehr als linker. Beide Latissimi dorsi, der linke stärker als der rechte. Levatores anguli scapuli, rechter mehr als linker. Rhomboidei, linker mehr als rechter. Beide Cucullares (mittleres und unteres Drittel), links stärker als rechts. Beide Bicipites und beide Brachiales antici. Beide Tricipites, der rechte stärker als der linke; der Supinator longus beider Arme, in gleichem Verhältnis. Die vorderen Ober- und Unterschenkelmuskeln, links mehr als rechts. Die hinteren Oberschenkelmuskeln (dünn). Orbiculares palpebrarum auf beiden Seiten, ebenso Orbicularis oris.

Normal: Die Muskeln des Rückens, des Vorderarms und der Hand, die Glutaei und die Fussmuskeln.

Hypertrophirt: Deltoidei, Infraspinati, Supraspinati und Wadenmuskeln, aber die rechte Wade beginnt abzunehmen.

Keine fibrillare Zuckungen in irgendeinem der afficirten Muskeln nachweisbar. Alle Muskeln, auch die atrophirten und die hypertrophirten, reagirten auf beide Ströme im Verhältnis zu der Quantität normaler contractiler Faser, die in jedem Muskel

geblieben war. Kein Muskel wies Entartungsreaction auf. Die Patellarreflexe waren vorhanden. Es bestand keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung und nicht ein einziges Symptom, das auf ein Befallensein des Centralnervensystems hingewiesen hätte.

Der Zustand der Waden bietet einen Grund, diesen Fall unter die Pseudohypertrophien zu zählen; das Aussehen des Schultergürtels und die Magerkeit des Oberarms berechtigen uns, ihn als Erb'sche juvenile Form anzusehen, und ziehen wir das Gesicht in Betracht, so können wir ihn in die Rubrik progressiver Muskelatrophie des Typus Landouzy-Déjerine einreihen. Er entspricht nicht ganz den älteren Beschreibungen der Pseudohypertrophie; denn obgleich die Schultermuskeln in solchen Fällen manchmal in Mitleidenschaft gezogen werden, kommt es nur ausnahmsweise vor, dass die Muskeln der Schultern, so wie die des Gesichts afficirt sind. Von der Erb'schen Form unterscheidet er sich durch das Befallensein der Gesichtsmuskeln und von dem gewöhnlichen Typus Landouzy-Déjerine durch das Befallensein der Waden. Man darf nicht annehmen, dass der Knabe mit drei verschiedenen Krankheiten behaftet ist; es ist richtiger, die Sache dahin aufzufassen, dass die Symptome dieses Falles beweisen, dass die drei verschiedenen Formen eigentlich nur Unterabtheilungen derselben Krankheit darstellen, und dass die primäre Muskelerkrankung bei diesen Patienten eine so vollständige Entwicklung erreicht hatte, dass er sozusagen alle bekannten Typen progressiver Myopathie in sich vereinigte. Dieser Fall beweist uns auch, wie falsch es ist, soviel Wesens bezüglich der wechselnden Vertheilung von Atrophien oder Hypertrophien zu machen.

Diagnose. — Es ist viel schwieriger, die verschiedenen Formen der progressiven Muskeldystrophien auseinander zu halten, als zwischen diesen und anderen Krankheiten zu unterscheiden. Die wichtige Rolle der Hereditat, das Auftreten als familiäre Krankheit, das Fehlen von fibrillären Zuckungen und von Veränderungen der elektrischen Reaction, vor Allem der langsam progressive Charakter dieser Krankheiten und ihr Beginn in einem frühen Lebensalter werden kaum eine Verwechslung mit anderen Krankheiten aufkommen lassen. Werden die Patienten im vorgerückteren Alter untersucht, nachdem ausgebreitete Atrophie an Stelle der vorhergehenden Hypertrophie getreten ist, wenn die atrophische Paralyse so weit vorgeschritten ist, dass der Patient im Bette liegen muss und eigentlich gar kein Muskel mehr auf den elektrischen Strom reagirt, wenn ferner alle Reflexe fehlen, so kann es bedeutende Schwierigkeit bereiten, einen solchen Zustand von chronischer Poliomyelitis zu unterscheiden. Aber selbst in einem so vorgeschrittenen Stadium der Krankheit wird die Anamnese des Patienten der Aufstellung der richtigen Diagnose ermöglichen.

Es muss jedoch noch ein anderer Zustand erwähnt werden, dem ich nur zweimal begegnet bin und bei welchem die Frage sich aufdrängte, ob der Patient an primärer Muskeldystrophie leide. Beide Fälle waren Beispiele eines Zustandes, den ich physiologische Hypertrophie nennen möchte. Der eine betraf einen Arzt, welcher in seinen Bemühungen eine Anlage zur Phthise zu bekämpfen, ungewöhnliche Muskelnentwicklung erreicht hatte, und der zweite Patient war der Bruder eines wohlbekannten Arztes, der durch unmässiges Lawn-Tennis-Spielen eine Hypertrophie der Schulter-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln der rechten Seite erworben hatte. In beiden Fällen wurde ich consultirt, weil der aussergewöhnlichen Hypertrophie eine Schwäche gefolgt war. Bei dem zuerst erwähnten Patienten, dem Arzte, hatte sich in mehreren Muskeln (unter anderen den Infra- und Supraspinati und den Deltoidei) eine deutliche Atrophie eingestellt. Bei beiden Fällen dachten Andere an die Möglichkeit der Entwicklung irgend einer Form progressiver Muskelatrophie, aber ich war sicher, dass diese ernste Prognose keine Rechtfertigung finden würde; denn die ganze Entwicklung des Leidens, der Beginn in vorgerückterem Lebensalter, das Vorkommen dieser Zustände bei Personen mit negativer „Familiengeschichte" lieferten die besten Beweismittel dafür, dass der Zustand dieser zwei Patienten übertriebener Bewegung und nichts Anderem zuzuschreiben war.

Das beachtenswertheste Moment bei beiden Fällen lag in der überraschenden Schwäche der Muskeln trotz ihres hypertrophischen Zustandes. Es hat den Anschein, als

ob eine Muskelfaser, die zu einem unnatürlichen Wachsthum (Hypertrophie) getrieben wird, leicht in dem Kampfe unterliegt. Bei beiden Fällen bestand ich auf absoluter Ruhelage der afficirten Theile und auf einer vernünftigeren Anwendung körperlicher Uebungen. Bei dem Arzte sind alle Muskeln zu ihrem ursprünglichen Zustande zurückgekehrt und schon volle drei Jahre darin verblieben; im zweiten Falle hat der Arm seine normale Kraft wieder erreicht und zeigt keinerlei Zeichen herannahender Atrophie.

Die differentialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale zwischen den spinalen Formen progressiver Muskelatrophie und den primären Dystrophien sind immer und immer wieder betont worden. In der Regel ist in den spinalen Fällen die Affection nicht erblich und beginnt gewöhnlich in der oberen Extremität. Es stellen sich fibrilläre Zuckungen und beträchtliche Veränderungen der elektrischen Reaction ein, während bei den Dystrophien die Heredität den hervorstechendsten Factor bildet, die Krankheiten in früher Jugend ihren Anfang nehmen, keine fibrillären Zuckungen vorhanden sind und die elektrischen Reactionen durch den ganzen Verlauf der Krankheit bis zum Stadium extremer Atrophie normal oder annähernd normal bleiben.

Nach der Erörterung dieser Hauptsymptome sollte es eigentlich nicht schwer werden, diese zwei wichtigsten Formen des progressiven Muskelschwundes auseinander zu halten, doch kommen hie und da Fälle vor, bei welchen die Symptome derartig vertheilt sind, dass es unmöglich wird, sie zu classificiren, falls man sich an diese Hauptsymptome hält. Der interessanteste derartige Fall ist zweifellos der von Strümpell beschriebene. Bei diesem Patienten begann die Krankheit erst im 29. Lebensjahre, und zwar in den Fingern der rechten Hand, aber es bestand ausgesprochene erbliche Belastung, da die Mutter des Patienten an einer ähnlichen Krankheit gelitten hatte. Die Atrophie verbreitete sich von den kleinen Muskeln der rechten Hand bis auf die Schultermuskeln und später auf die Muskeln des linken Armes. Die tieferen Muskeln der Wirbelsäule die Glutaei und die Oberschenkelmuskeln waren nach einem Zeitraume von mehr als elf Jahren vollständig unversehrt. Die eben genannten Symptome deuteten eher auf eine spinale Form als auf eine reine Myopathie hin; die Heredität jedoch stand in besserem Einklange mit den primären Dystrophien und der vollständige Mangel fibrillärer Zuckungen so wie von Veränderungen in den elektrischen Reactionen würde dazu verleiten, den Fall in die Kategorie der primären Myopathien einzureihen. Der histologische Charakter des Muskelgewebes war auch mehr den in Fällen primärer Myopathien beschriebenen ähnlich, doch entdeckte man bei der Autopsie entschiedene Veränderungen im Rückenmark, in den vorderen Nervenwurzeln und in einer Anzahl peripherer Nerven. So wurde dadurch deutlich gezeigt, dass der Fall nicht ohne Zwang in eine der beiden Kategorien untergebracht werden kann und ich denke, dass Strümpell ganz Recht hat, wenn er den Hauptwerth dieses Falles in dem Beweise erblickt, dass diese Fälle progressiver Muskelatrophie, welche Form sie auch annehmen, zu der Gruppe der hereditären Systemerkrankungen gehören, und dass es grossentheils von einem Zufall oder von noch unbekannten Ursachen abhängt, ob der periphere oder der mehr central gelegene Theil der zweiten Abtheilung der motorischen Bahn zum Hauptsitz der Krankheit wird. Ein Fall von Savill zeigt, dass die Symptome einer Amyotrophie neben denjenigen einer Myopathie der Typus Landouzy-Déjerine bestehen können.

Pathologie. — Die Bezeichnungen „primäre Atrophie“ oder „primäre Muskeldystrophie“, welche jetzt für die eben besprochenen Krankheiten allgemein angenommen worden sind, deuten darauf hin, dass der Ursprung der Krankheit im Muskelsystem selbst zu suchen ist und dass sie nicht durch Veränderungen in den peripheren Nerven oder im Rückenmark verursacht wird. Bezüglich der in letzterer Zeit beschriebenen Formen von primärer Muskeldystrophie ist es niemals bezweifelt worden, dass sie nicht spinalen Ursprunges sind, aber eine lange und heftige Discussion entwickelte sich bezüglich des spinalen Ursprunges der musculären Pseudo-

hypertrophie. Im Jahre 1888 analysirte ich alle zur Zeit zugänglichen Fälle musculärer Pseudohypertrophie und fand, dass von 25 beschriebenen Fällen 8 ausgeschlossen werden mussten, weil das Rückenmark nicht mikroskopisch untersucht oder die Untersuchung nicht richtig ausgeführt worden war. Von den 17 übrig bleibenden Fällen fanden sich bei 12 das Rückenmark und die vordern Nervenwurzeln vollständig normal und bei den 5 andern konnten die vorgefundenen Veränderungen nicht für die Affection der Muskeln verantwortlich gemacht werden. Zu einem ähnlichen Schlusse sind auch andere Autoren gelangt, und heutzutage ist die ältere Theorie vom spinalen Ursprung der musculären Pseudohypertrophie von allen maassgebenden Autoren gänzlich verlassen. Die von manchen beobachteten leichten Veränderungen — z. B. die Verminderung in der Anzahl der Ganglienzellen oder leichte Veränderungen in den Contouren dieser Zellen — können jetzt auf befriedigende Weise durch die Annahme erklärt werden, dass alle derartigen Veränderungen im Verhältnis zu der peripheren Muskelerkrankung secundär sind.

Der histologische Befund der atrophirten oder hypertrophirten Muskeln ist mit besonderer Sorgfalt studiert worden, denn man nahm während langer Zeit an, dass die Diagnose der Myopathie oder Amyotrophie mit ziemlicher Sicherheit auf Grundlage des histologischen Befundes gestellt werden könne; aber, wie wir sehen werden, muss die Hoffnung, ein absolutes Unterscheidungsmerkmal zwischen diesen zwei Zuständen zu finden, aufgegeben werden. In Muskeln, die in Folge von spinalen Läsionen atrophirt waren, wurden die folgenden Hauptveränderungen angenommen: Verschwinden der Streifung der Muskelfasern und Verschmälerung derselben, Vermehrung der Muskelkerne und vielleicht Segmentation derselben, granuläre oder fettige Degeneration der Fasern und gelegentlich Ablagerung von Fettkügelchen zwischen den Muskelfibrillen. Einige dieser Veränderungen oder auch alle sind je nach der Dauer der Atrophie ausgebildet, aber alle diese Veränderungen sind auch bei spinalen Formen sowie bei primären Dystrophien vorgefunden worden. Die Zunahme der Kerne ist bei den Dystrophien nicht so bedeutend wie bei den Amyotrophien. Man glaubte, dass bei den spinalen Formen niemals hypertrophirte Fasern vorkommen, während sie bei den rein musculären Affectionen sehr gewöhnlich sind. Aber Müller und Andere haben nachgewiesen, dass diese Regel ihre Ausnahmen hat und dass man selbst in Fällen von Poliomyelitis älteren Datums hypertrophirte Fasern antrifft. Eine grosse Anzahl hypertrophirter Fasern in einem gegebenen Muskelschnitt wird trotzdem häufiger bei den primären Muskeldystrophien als bei den spinalen Atrophien vorgefunden.

Weiter handelt es sich um die Beantwortung der Frage, ob man durch histologische Untersuchung zwischen den verschiedenen primären Myopathien unterscheiden könne. Bei der Pseudohypertrophia musculorum haben wir in der Regel eine Verschmälerung der Fasern mit Veränderungen ihrer Configuration, granuläre oder fettige Degeneration der Fibrillen und Ansammlung von Fettkügelchen zwischen denselben sowie Vermehrung des Bindegewebes ohne beträchtliche Wucherung. Hypertrophirte Fasern können zwischen Fasern normalen Umfangs oder solchen, die offenbar atrophirt sind, vorgefunden werden. Man bemerkt oft eine leichte Vermehrung der Muskelkerne, aber eine ungewöhnliche Vermehrung derselben muss Verdacht auf spinalen Ursprung erwecken. Jacoby glaubte, dass die Krankheit hauptsächlich aus einer chronischen Entzündung, die das Perimysium und das Muskelgewebe ergreift, besteht, und war

geneigt, den Process als Myositis progressiva hyperplastica zu bezeichnen, aber seine Ansichten und seine histologischen Befunde sind nicht von Anderen bestätigt worden. Westphal fand bei einem typischen Fall von Pseudohypertrophie bei der Autopsie eine enorme Vermehrung des Fettgewebes mit fast normaler Grösse der Muskelfibrillen, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, keine hypertrophirten Fasern und stellenweise Bindegewebszüge durch das Fettgewebe ziehend; einige Muskelfasergruppen schienen durch diese bindegewebigen Züge eingeschnürt zu sein. In den Schnitten von einem Fall, den ich letzthin zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren die Fasern von verschiedener Grösse und es bestand eine deutliche Wucherung der Muskelkerne. Schultze fand in einem Falle, der eine Mittelstellung zwischen Pseudohypertrophie und der Erb'schen juvenilen Form einnimmt, ausser eigenthümlichen Riesenzellenbildungen eine grosse Anzahl von Fettzellen im Muskelgewebe, Vermehrung des Bindegewebes, ferner Ueberbleibsel von hypertrophirten, normalen und atrophirten Fasern und eine enorme Vermehrung der Kerne, welche der Autor für grösser hielt als die in den gewöhnlichen Fällen von Pseudohypertrophie vorkommenden. Er beschrieb auch das Vorkommen von Vacuolen, welche sehr wahrscheinlich nicht vom Härtungsprocess herrührten. Hitzig's Beobachtungen waren eine zeitlang von besonderem Interesse, da er vier Fälle sehr sorgfältig untersuchte. Er folgerte, dass „die primäre und wichtigste Veränderung bei der juvenilen Atrophie nicht in einem interstitiellen Process besteht, sondern entschieden eine parenchymatöse ist und je nach der Intensität der Krankheit durch leichte oder übermässige Hypertrophie der Fasern gekennzeichnet wird Die anatomischen Veränderungen bei Pseudohypertrophie sind andererseits durch active Veränderungen im Bindegewebe charakterisirt". Diese Unterscheidung zwischen den histologischen Veränderungen bei Pseudohypertrophie und denen bei der Erb'schen Form primärer Myopathie ist von Andern nicht bestätigt worden, und wenn ich mich nicht irre, hat Hitzig seine damaligen Ansichten widerrufen. Die Sache wurde durch die neueren und ausserordentlich gründlichen Studien von Erb (vide Fig. 111 und 112) endgiltig erledigt. Er bewies, dass bei allen Fällen progressiver Muskeldystrophien des einen oder des anderen Typus die Veränderungen im Muskelgewebe sehr ähnlich sind und dass die vorkommenden Veränderungen von den verschiedenen Stadien der Krankheit abhängen. Erb zeigte (Fig. 111), dass die Hauptveränderungen in Hypertrophie und Atrophie von Fasern, bedeutender Wucherung der Kerne, Vacuolisirung (neben *b*) und Segmentation (*c*) von Fasern bestehen, dass diese ferner bei allen möglichen Formen primärer Dystrophien vorkommen und dass unter ihnen die Hypertrophie der Fasern zuerst aufzutreten scheine.

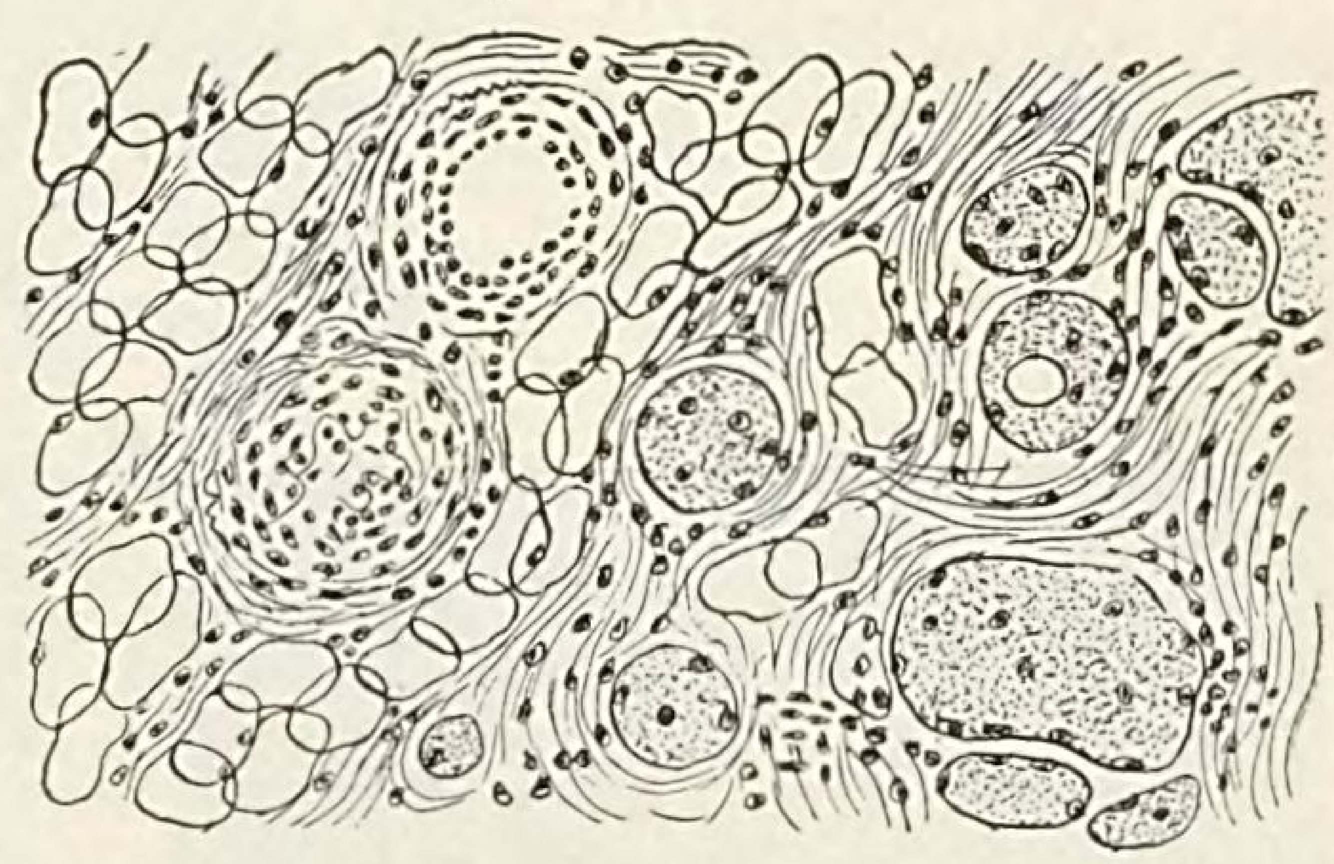


Fig. 111. Veränderungen im Muskelgewebe bei einem Falle primärer Dystrophie. (Erb.) *a*, Ueber verändertem Blutgefäss; bezüglich der anderen Bezeichnungen vgl. den Text.

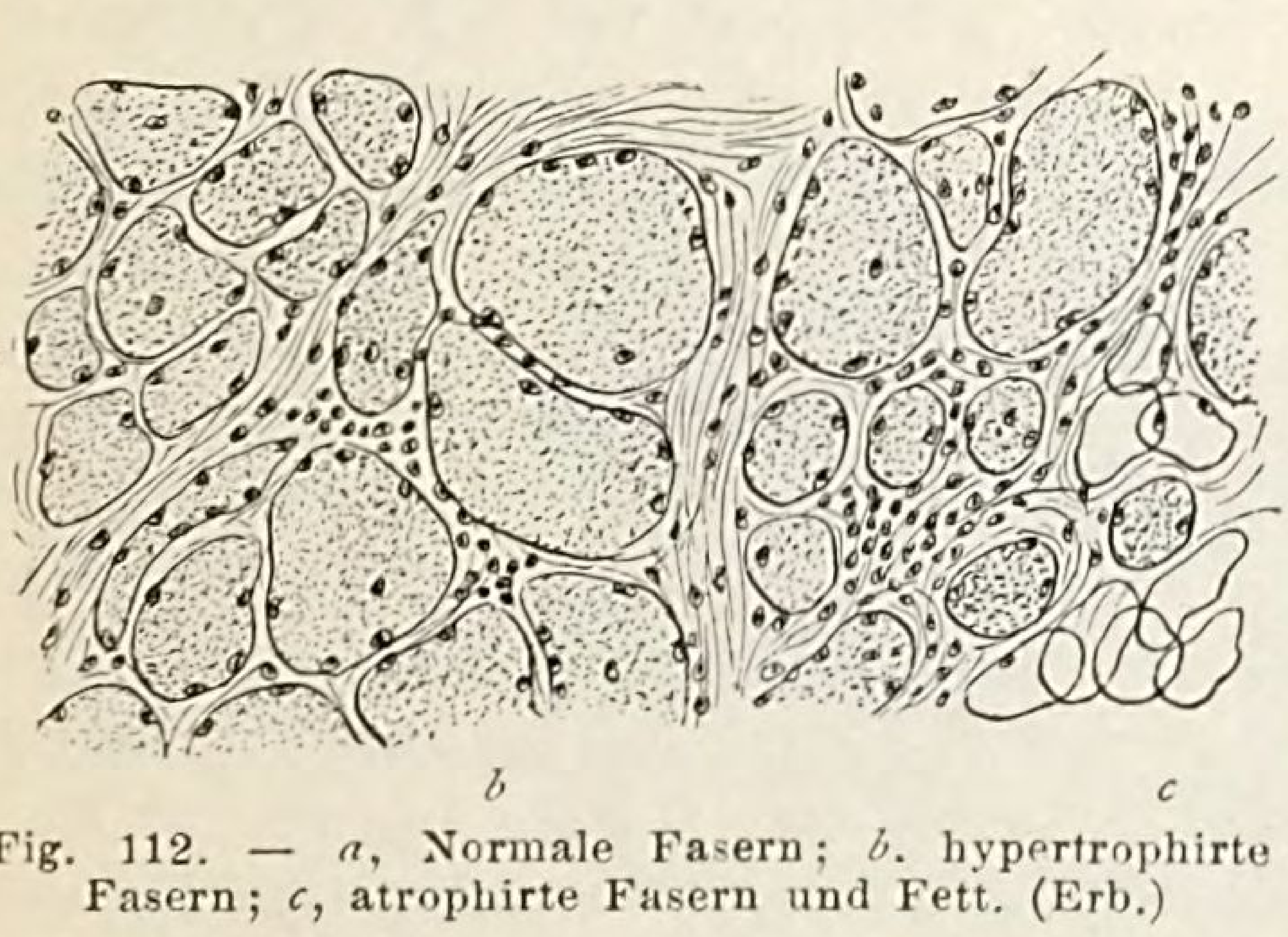


Fig. 112. — *a*, Normale Fasern; *b*, hypertrophirte Fasern; *c*, atrophirte Fasern und Fett. (Erb.)

Bei einem Falle vom Typus Landouzy-Déjerine (Fig. 110) schnitt ich ein grosses Stück des Infraspinatus heraus und es kam dabei zufällig ein Stück von der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel mit. Bei der histologischen Untersuchung des Präparats, das Dr. Wiener für mich vorbereitete, fanden wir eine beträchtliche Quantität von Fettgewebe zwischen den Muskelfasern und um dieselben herum (Fig. 113, 114) verbreitete Atrophie, jedoch keine Hypertrophie der Muskelfasern, ausserdem deutliche Zeichen einer bedeutenden Degeneration der Nerven. Dieser Befund war sehr auffallend, aber man kann aus einem Fall keine sicheren Schlüsse ziehen. Jedenfalls ist die Be-

theiligung des Nerven (ob auf primäre oder secundäre Weise) bei einer Krankheit, die für ein rein musculäres Leiden angesehen wird, bemerkenswert.

Nach einer sehr langen Discussion über die histologischen Veränderungen bei den progressiven Muskelatrophien kommt Erb zu dem Schlusse,

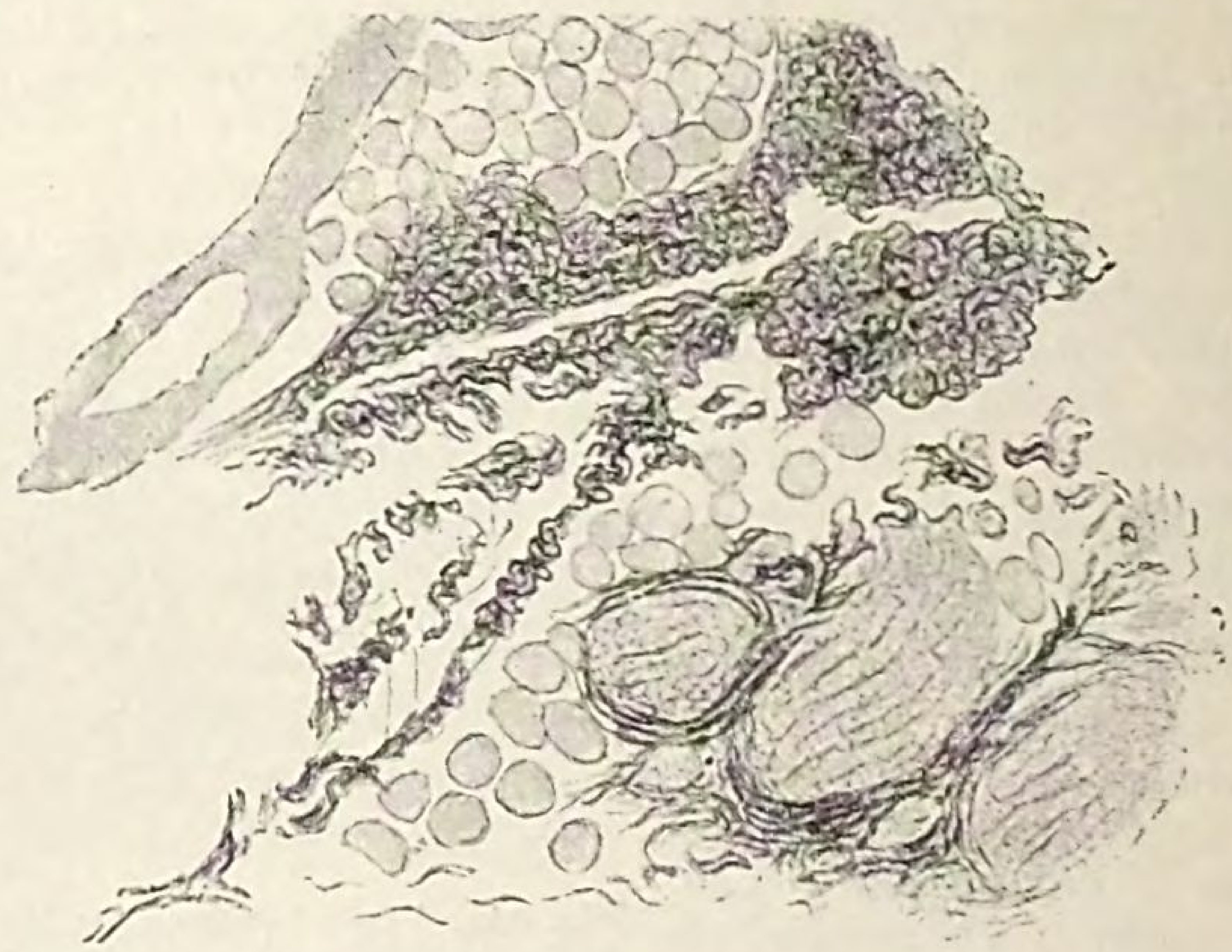


Fig. 113. — Schnitt durch den Infraspinatus von einem Falle des Typus Landouzy-Déjerine, Fettablagerungen und degenerirte Nervenbündel zeigend. Schwache Vergrösserung, (Zeichnung nach einem nach van Gieson's Methode gefärbten Präparat.)

dass diese Dystrophien Formen einer Trophoneurose sind, welche gelegentlich durch functionelle Störung trophischer Centren verursacht werden kann; und dass eine solche Störung entweder primär oder secundär im Verhältnis zu den spinalen Läsionen sein kann — eine Schlussfolgerung, die annähernd jener entspricht, zu welcher Strümpell einige Jahre später in seiner bereits erwähnten Arbeit gelangte.

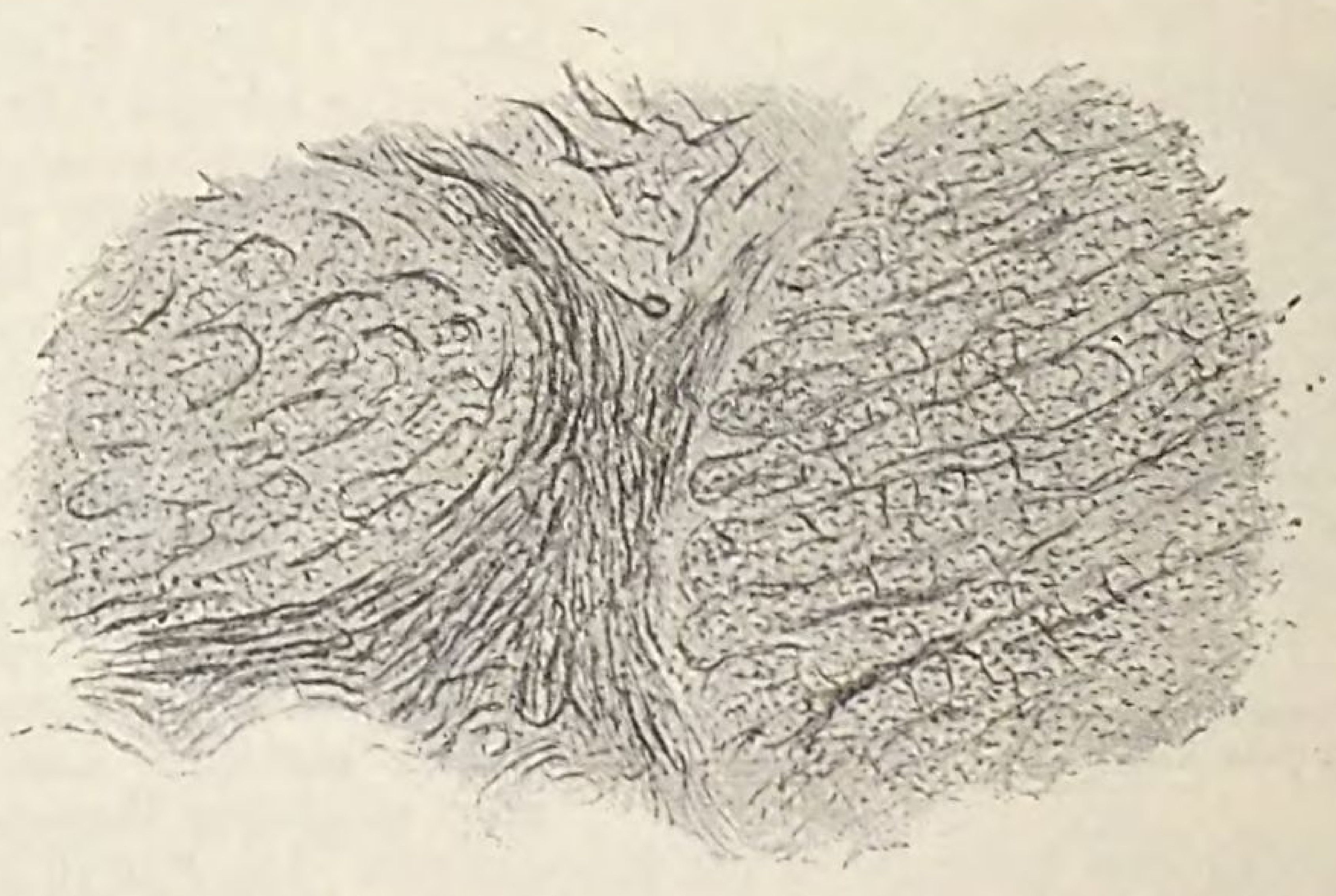


Fig. 114. — Ein Theil der Nervenbündel stärker vergrössert, Degeneration der Nervenfasern zeigend. (Vide vorhergehende Figur.)

Dauer. — Alle diese Formen von Muskeldystrophien nehmen einen verhältnismässig langsamen Verlauf, aber die Zeit, die vergeht, bevor das Stadium vollständiger Hilflosigkeit erreicht ist, variirt bei den verschiedenen Individuen beträchtlich. Man kann mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass die an Pseudohypertrophia musculorum Leidenden am schnellsten vollstän-

diger Verkrüppelung anheimfallen. Zwei oder drei Jahre genügen oft, um den Patienten vollständig des Gebrauches seiner Gliedmassen zu berauben. Die Erb'sche juvenile Form und der Typus Landouzy-Déjerine schreiten langsam vorwärts — indem eine Anzahl von Jahren vergeht, bevor die Beine in Mitleidenschaft gezogen werden. Ich habe einen Fall der Erb'schen Form gesehen, der über 33 Jahre dauerte, und einen anderen Fall von typischer Pseudohypertrophie der Muskeln, welcher sich mindestens 15 Jahre hinzog; aber, falls nicht der Tod durch die Krankheit selbst herbeigeführt werden sollte, so kann er durch irgend eine hinzutretende an und für sich vielleicht unbedeutende Affection veranlasst werden.

Behandlung. — So interessant diese Krankheiten auch vom medicinischen und wissenschaftlichen Standpunkte aus sein mögen, so sind die Behandlungsresultate leider sehr unbefriedigend; und doch braucht man in den Anfangsstadien dieser Affectionen nicht jede Hoffnung aufzugeben und die Hände in den Schooss zu legen. Contracturen von Muskeln und Deformitäten verschiedener Körpertheile sind ausserordentlich belästigend und verhindern die freie Bewegung oder zwingen den Patienten, zu Krücken oder Fahrstühlen Zuflucht zu nehmen. Ich möchte hier ein frühzeitiges und actives Eingreifen des orthopädischen Chirurgen befürworten. Da die Krankheit manchmal nur sehr langsam vorschreitet, so können Correcturen der Deformitäten durch chirurgische Maassregeln für eine beträchtliche Zeit Erleichterung verschaffen. Ausgezeichnete, obwohl nur temporäre Erfolge wurden bei mehreren Patienten erzielt, die ich in Gemeinschaft mit Dr. Gibney behandelte. Seine Resultate bei Fällen der peronaealen Form progressiver Muskelatrophie lassen die Hoffnung aufkommen, dass in Zukunft bei dieser und bei andern Formen von Muskelatrophie durch ähnliche oder selbst kühnere Eingriffe noch bessere Resultate erzielt werden können. Ich bin auch überzeugt, dass durch vollständige Ruhe und durch die grösste Sorgfalt bei der Einübung der atrophirten oder hypertrophirten Muskeln Besserung erzielt werden kann, ebenso durch fleissige und vorsichtige Anwendung von Massage und Elektricität. Dieser letztere Factor übt einen heilsamen Einfluss auf den Zustand von Muskeln aus, deren Ernährung verändert worden ist, und bildet ausserdem eine bequeme Form mässiger Gymnastik. Bei einem Knaben, der am Typus Landouzy-Déjerine litt, wurden alle Symptome zum Stillstand gebracht und eine entschiedene Besserung erzielt, indem man sorgfältig Elektricität anwendete.

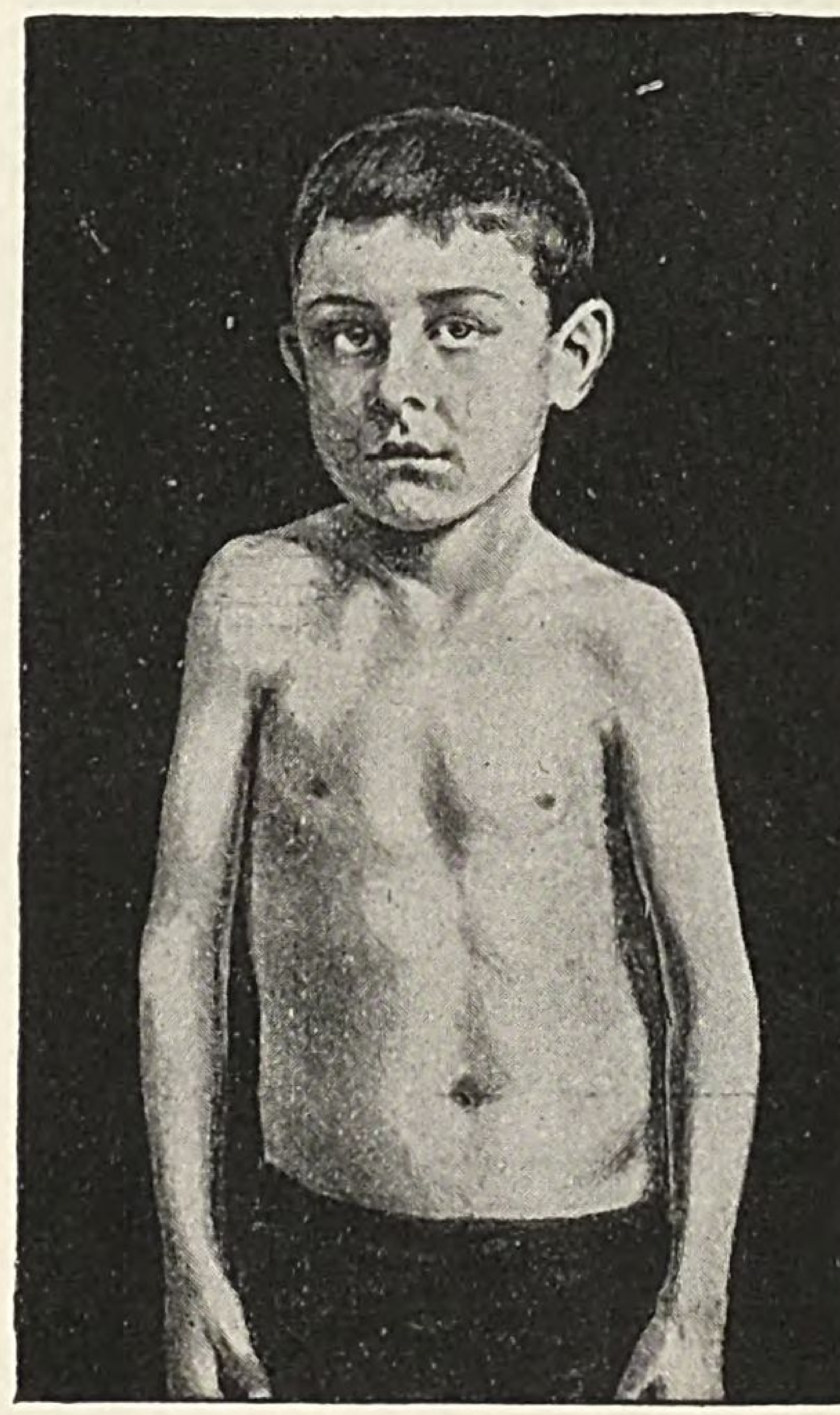


Fig. 115. — Knabe mit mangelhafter Entwicklung der Scapula und der Schultermuskeln.

Ist das Stadium der Atrophie und Hilflosigkeit einmal erreicht, so kann nichts mehr dagegen gethan werden, und die Behandlung beschränkt sich darauf, die Lage des Patienten so behaglich als möglich zu gestalten.

TOTALER MANGEL UND FRÜHZEITIGE ATROPHIE VON MUSKELN.

Dieser Zustand wird durch die vorangehende Besprechung der primären Muskelatrophien nahe gelegt und kann ebensogut hier als irgendwo anders besprochen werden. Der Zustand kommt selten vor. Der folgende Fall, den ich gesehen, erinnert an etwas Aehnliches und zeigt gleichzeitig, dass der Entwicklungsdefect die knöchernen Theile sowohl, als die sie bedeckenden Muskeln befallen kann.[1])

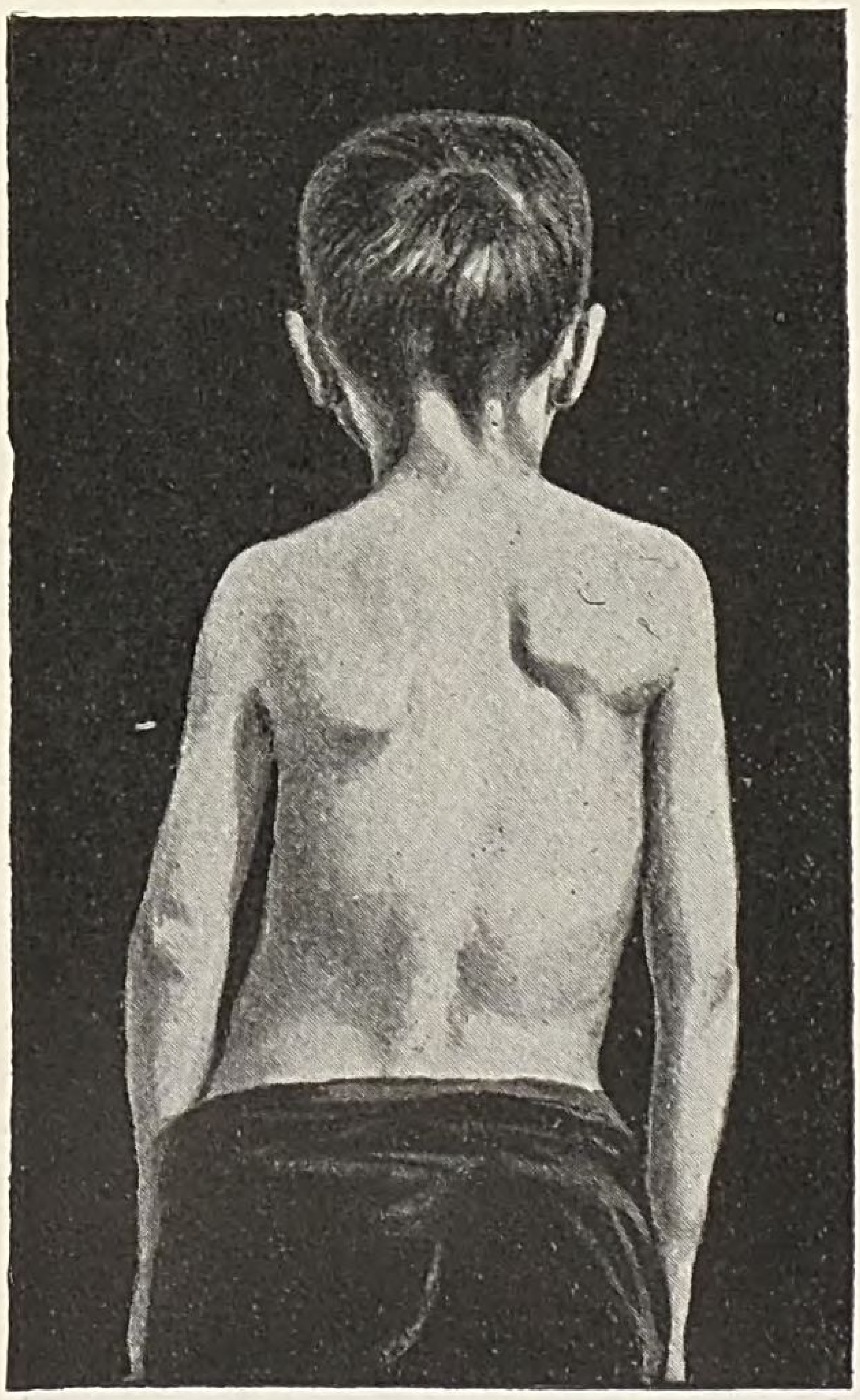


Fig. 116.

Der Knabe, dessen Zustand in den Figuren 115 und 116 abgebildet ist, wurde vor einigen Jahren von mir untersucht. Er zählte damals sechs Jahre. Die Mutter gab an, dass sie während des letzten Jahres eine Erhöhung der rechten Schulter bemerkt hatte. Die Untersuchung ergab eine Verkürzung der rechten Scapula, die in der Längsdimension 4 *cm* kürzer war als das linke Schulterblatt, und ausserdem fand ich eine unzulängliche Entwicklung der rechten Supra- und Infraspinati, des Latissimus dorsi und des Pectoralis major, also gerade jener Muskeln, welche oft in Fällen von primärer Muskeldystrophie erkranken. Der Zustand ist von einigem Interesse, da er beweist, dass die für die Erkrankung am meisten disponirten Muskeln auch einem congenitalen Defecte unterliegen können. Ob dieser Entwicklungsdefect von irgend einer Anomalie der peripheren Nerven herrührt oder ob eine mangelhafte Entwicklung der Rückenmarkszellen daran Schuld trägt, kann nicht angegeben werden.

Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita).

In Verbindung mit den verschiedenen Formen von Bewegungsstörung, welche in diesem Capitel erörtert werden, können wir in knapper Form die Krankheit besprechen, die ihren Namen dem Arzte Thomsen verdankt, in dessen Familie dieselbe herrschte, und der die erste gründliche Beschreibung derselben gegeben hat. Diejenigen, welche gegen diese Art Nomenclatur etwas einzuwenden haben, werden die Bezeichnung Myotonia congenita vorziehen; da aber Thomsen selbst an dieser Krankheit litt, darf in seinem Falle wohl eine Ausnahme gemacht werden.

[1]) Die Literatur zu diesem speciellen Thema wird zum Theil durch Erb's Artikel (Neurolog. Centralbl. 1889) geliefert, wo ein Patient beschrieben wird, bei dem beide Cucullares fehlen.

Die Krankheit kommt ungewöhnlich selten vor. Hierzulande sind sehr wenige Fälle beschrieben worden, und der einzige, welchen der Autor zu sehen Gelegenheit hatte, wurde der New Yorker neurologischen Gesellschaft 1886 von G. W. Jacoby vorgestellt. Die besten Beschreibungen dieser Krankheit sind die von Thomsen selbst gelieferten, ferner eine Beschreibung davon in Leyden's Werk über „Rückenmarkskrankheiten“ und die Monographie von Erb, welcher die Untersuchungsresultate von 22 Fällen kurz zusammenfasste und einen ausführlichen Bericht über die merkwürdigen elektrischen Veränderungen bei dieser Krankheit hinzufügte, für die er den Namen „myotonische Reaction“ vorschlug.

Das Hauptsymptom der Krankheit besteht in Rigidität der Muskeln (myotonische Contraction), welche sich einstellt, sobald nach einer Zeit der Ruhe der Versuch gemacht wird, einen oder mehrere Muskeln in Action zu setzen. Diese Muskelstarre macht sich am deutlichsten bemerkbar, wenn der Patient versucht aufzustehen, nachdem er eine Zeitlang stillgesessen, ferner beim Versuch, die Hände zum Heben, Greifen, oder Schreiben zu gebrauchen. Manchmal werden auch die Bewegungen der Zunge und aller Muskeln, die an der Sprachbildung betheiligt sind, sehr erschwert. Der Eindruck, den der Arzt erhält, wenn ein Patient seine Hand ergreift und dann nicht loslassen kann, oder wenn der Patient zu Boden fällt und vollständig steif bleibt, bis der Krampf nachlässt, wird nicht leicht vergessen. Die Krämpfe sind gewöhnlich auf einige Muskelgruppen beschränkt, aber in manchen Fällen wird das ganze Muskelsystem, mit eventueller Ausnahme der Augen- und Respirationsmuskeln, in Mitleidenschaft gezogen. Die Rigidität der Muskeln wird unter dem Einfluss von Gemüthsbewegung oder von kaltem und feuchtem Wetter erhöht. Alkoholische Stimulantien sollen die Rigidität vermindern, und längere Perioden von Ruhe üben unzweifelhaft einen günstigen Einfluss auf die Krankheit aus.

Die Krankheit ist eine familiäre und betrifft sehr häufig mehrere Mitglieder der gleichen Familie. In Thomsen's Familie waren fünf Generationen davon betroffen. Das Geschlecht scheint keine Rolle zu spielen und die Krankheit kann sich in beliebigem Alter einstellen. Eine Anzahl Erkrankungen kam schon während der ersten zehn Lebensjahre vor, aber die Krankheit pflegt ihren Höhepunkt zur Zeit der stärksten Muskelentwickelung zu erreichen und die Symptome sind daher im Alter von 15—25 Jahren am deutlichsten ausgesprochen. Im Jacoby'schen Falle gab der Patient (zur Zeit der Untersuchung 25 Jahre alt) bestimmt an, dass er als Knabe wegen der Steifheit seiner Muskeln nicht im Freien mit seinen Kameraden spielen konnte. Er versuchte, Orgel zu spielen, fand aber, dass seine Hände zu plump waren. Er konnte nicht pfeifen und selbst beim Kauen der Speisen wurden die Muskeln steif und starr, ähnlich wie bei Trismus. Dieser Fall wies auch eine deutliche Starrheit der Augenmuskeln auf.

Das ganze Muskelsystem ist gewöhnlich gut entwickelt; oft ist das Volumen der Muskeln sogar vermehrt. Nach Thomsen wird der Krampf schwächer, je mehr die Muskeln gebraucht werden, und er empfiehlt ein sehr thätiges Leben als das vielleicht einzige Mittel zur Besserung des Zustandes.

Gewisse objective Symptome erleichtern die Diagnose dieser Krankheit. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist bedeutend erhöht; ein einziger Schlag mit dem Percussionshammer verursacht eine langsame tonische Contraction der Fasern, welche einige Zeit anhält. Zur Unterscheidung von den Symptomen der Tetanie mag bemerkt werden, dass die Nerven keine erhöhte mechanische Reizbarkeit zeigen. Ausserdem besteht eine sehr starke Veränderung in dem Verhalten der Muskeln gegen elektrische Reizung. Erb schlägt vor, dieselbe als „myotonische Reaction“ zu bezeichnen. Die faradische Reizbarkeit der Nerven ist nicht verändert, aber bei Anwendung eines starken Stromes contrahiren sich die durch den betreffenden Nerv versorgten Muskeln sehr kräftig und verharren eine Zeitlang in diesem Zustande, nachdem der Strom schon unterbrochen ist. Die directe faradische Reizbarkeit der Muskeln ist so stark erhöht, dass schwache Ströme genügen, um lange andauernde Contractionen hervorzurufen. Die galvanische Reizbarkeit der Nerven ist sicherlich nicht erhöht — möglicherweise vermindert — aber bei galvanischer Reizung des Nerven kann das gleiche muskuläre Phänomen beobachtet werden, wie bei faradischer Reizung. Die directe galvanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhöht; die Anodenzuckung ist gewöhnlich stärker als die Kathodenzuckung; Oeffnungszuckungen, ob mit der Anode oder der Kathode, können nicht leicht hervorgerufen werden. Die Contractionon sind träge, und dauern eine zeitlang fort, nachdem die elektrische Reizung aufgehört hat. Das am meisten charakteristische Symptom dieser myotonischen Reaction bildet jedoch eine merkwürdige, rhythmische wellenartige Contraction, die sich von der Kathode gegen die Anode fortbewegt. Diese Erscheinung kann man am besten beobachten, wenn man starke Ströme von wenigstens 20 oder 25 Milliampères anwendet und den negativen Pol über dem

sehnigen Ende eines Muskels applicirt. Legt man die Kathode in die Handfläche und die Anode an die Schulter, so wird eine wellenartige Contraction sichtbar, die sich allmählich von den Muskeln in der Nähe des Handgelenks zu denen der Schulter ausbreitet.

Dies sind die Hauptsymptome der Krankheit. In manchen Fällen sind einige Complicationen beobachtet worden; von diesen können wir speciell erhöhte psychische Reizbarkeit und Hypochondrie erwähnen, welche angesichts der den Leidenden durch die Krankheit verursachten Beschwerden leicht erklärlich sind. Epilepsie und Migräne sind ebenfalls im Zusammenhang mit Thomsen'scher Krankheit beschrieben worden; da aber beide Krankheiten grossentheils hereditär sind, so kann die Verbindung eine zufällige sein.

Die Pathologie der Krankeit ist immer noch nicht aufgeklärt und es ist noch keine Autopsie[1]) gemacht worden. Muskelgewebe ist lebenden Patienten ausgeschnitten und untersucht worden. Die beobachteten Veränderungen bestanden in enormer Hypertrophie der Muskelfasern und bedeutender Vermehrung der Kerne im Sarcolemna, sowie in einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Bei einem von Erb untersuchten Falle fand sich eine auffallende Vacuolisirung einzelner Muskelfasern vor. Diese histologischen Befunde ermöglichen es uns jedoch nicht, den Charakter der Krankheit zu erkennen. Wir können nur sagen, dass ein congenitaler Zustand vorhanden sein muss, welcher eine Uebererregbarkeit der Ganglienzellen des Rückenmarks verursacht. Ob die primäre Ursache dieser Uebererregbarkeit im Muskelgewebe selbst, in den Nerven oder im Rückenmark gesucht werden muss, kann nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden. Thomsen sieht mangelhafte corticale Innervation für die ursprüngliche Ursache an, aber cerebrale Veränderungen allein könnten nicht alle Symptome erklären; diese müssen (primärer oder secundärer) Erkrankung der Muskeln oder des Rückenmarks zugeschrieben werden.

Die Krankheit kann nur mit Tetanie und vielleicht mit chronischen Muskeldystrophien verwechselt werden; aber, wie Erb vor einigen Jahren hervorhob, geben ein Schlag mit dem Percussionshammer und einige Schliessungszuckungen bei Anlegung der Kathode oder Anode an gewisse Muskeln genügenden Aufschluss, um die Diagnose auf Thomsen'sche Krankheit zu stellen.

Lebensgefährlich ist die Thomsen'sche Krankheit nicht, aber bezüglich der Heilung derselben ist die Prognose eine ungünstige. Durch fortwährende Willensanstrengung und regelrechte gymnastische Uebungen kann unzweifelhaft viel erreicht werden. Sonst ist eine weitere Behandlung der Krankheit nicht vorgeschlagen worden.

Congenitale Paramyotonie.

Eulenburg[2]) hat eine etwas ähnliche Affection beschrieben, welche er „congenitale Paramyotonie“ nennt. Diese ist auch entschieden eine familiäre Erkrankung, welche durch sechs Generationen verfolgt werden kann, und welche gleich nach der Geburt auftritt. Das Hauptsymptom dieser Fälle besteht aus einem tonischen Spasmus, der eine Viertelstunde

[1]) Nach dem Erscheinen des Originals dieses Buches ist die Arbeit von Déjerine und Sottas (Revue de Médecine, Mars 1895) dem Autor bekannt geworden. Der von ihnen berichtete Fall ist der erste, über den zugleich ein Obductionsbefund veröffentlicht wurde. Sowohl die Muskeln, als die peripheren Nerven, das Rückenmark und die Medulla oblongata kamen zur Untersuchung. Die augenfälligste Veränderung an den Muskeln bestand in einer Hyperplasie der Kerne (Hyperplasie nucléaire). Das nächste Stadium charakterisirte sich durch Veränderungen im Parenchym der Muskelfasern; dieselbe hypertrophirten, wobei sich entweder die Längs- oder die Querstreifung verwischte. In noch späteren Stadien wurde nebst Zerfall des Parenchyms Vacuolisirung beobachtet. Ausser den hypertrophischen Veränderungen fand sich stellenweise Atrophie von Muskelfasern. Am stärksten ausgeprägt waren die hypertrophischen Veränderungen in den am meisten angestrengten Muskeln; sie waren also der Grösse der Arbeitsleistung direct proportional.

Der Befund im ganzen Nervensystem war durchaus negativ.

Die Art der Entwickelung des hypertrophischen Processes und die Thatsache, dass derselbe in den, die grösste Arbeit leistenden Muskeln die höchste Intensität erreichte, veranlassen die Autoren zur Annahme, dass die Muskelhypertrophie der Thomsen-schen Krankheit eine Hypertrophie functionellen Ursprungs sei. In Anbetracht der Intactheit des Nervensystems reihen sie diese Krankheitsform in die Gruppe der primären Myopathien ein.

[2]) Neurologisches Centralblatt, 15. Juni 1886.

bis mehrere Stunden dauert und am häufigsten durch Kälteeinfluss zu Stande kommt. Schwäche ist unverkennbar mit der Rigidität verbunden; die Gesichtsmuskeln sowohl als der Orbicularis palpebrarum und der Orbicularis oris können mit ergriffen sein und machen das Sprechen während der Dauer des Anfalles unmöglich. Die Krankheit wird von Thomsen'scher Krankheit durch das Fehlen erhöhter mechanischer Erregbarkeit und durch die Abwesenheit irgend welcher Erscheinungen im Sinne myotonischer Reaction unterschieden. Eulenburg gibt an, dass eine deutliche Tendenz zu Kathoden- und Anodentetanus vorhanden ist.

Paramyoclonus multiplex (Myoclonie).

Diese Krankheit besitzt Aehnlichkeit mit elektrischer Chorea und Tic convulsif. Sie ist von manchen als eine Form von Hysterie angesehen worden; diese Ansicht ist jedoch nicht berechtigt, denn es wurden Fälle beobachtet, bei welchen keines der charakteristischen Zeichen der Hysterie vorhanden war. Man thut am besten, die Bezeichnung Paramyoclonus multiplex nur für die ursprünglich von Friedreich beschriebene Krankheit zu gebrauchen. Das Hauptsymptom dieses Zustandes besteht in einem sich schnell wiederholenden klonischen Krampf, der in Form von Anfällen auftritt, und individuelle, gewöhnlich symmetrische Muskeln oder Muskelgruppen afficirt. Die Muskeln der Extremitäten werden häufiger betroffen als diejenigen anderer Körpertheile; die Gesichtsmuskeln bleiben gewöhnlich frei, und in diesem Punkte unterscheidet sich die Krankheit bedeutend von anderen Formen choreatischer und klonischer Krämpfe. Diese klonischen Convulsionen sind nicht stark genug, um wirkliche Bewegungen der Extremitäten zu verursachen, aber bei einigen Fällen waren plötzliche Contractionen des Zwerchfelles von Singultus und sonderbaren Respirationgeräuschen begleitet, und bei dem von Starr beschriebenen Falle waren die Bewegungen stark genug, um Hin- und Herwerfen des Kopfes und Rumpfes zu verursachen. Die muskuläre Erregbarkeit ist nur wenig oder gar nicht erhöht. Die elektrische Erregbarkeit bleibt unverändert.

Die Krankheit kann sich in irgend einer Zeit zwischen den Pubertätsjahren und dem fünfzigsten Lebensjahre einstellen. Bei Kindern kommt sie selten vor, und diese kurze Beschreibung soll nur dazu dienen, ihre enge Verwandtschaft mit den verschiedenen Formen choreatischer Störungen darzuthun. Die Heredität besitzt bei den beschriebenen Fällen keine ausgesprochene Bedeutung, aber sie ist doch gelegentlich angetroffen worden. Geistige oder physische Anstrengung und starke Gemüthsbewegung sind die Hauptursachen. Fälle, die Paramyoclonus multiplex sehr ähnlich und doch nicht damit identisch sind, wurden von Hammond und Anderen unter dem Titel „convulsiver Tremor“ beschrieben.

Die Prognose bezüglich der Heilung des Zustandes erscheint ungünstig, obgleich bei einzelnen Fällen Besserungen, selbst Heilungen beobachtet worden sein sollen. Therapeutisch können wir wohl höchstens durch regelrechte gymnastische Uebungen sowie durch die Verabreichung von milden Sedativis wie Chloral und Bromsalze in kleinen Dosen, wenn die Krämpfe sehr stark sind, etwas erzielen. Einige Autoren erklären, dass ein milder galvanischer Strom die Krankheit günstig beeinflusse.

BIBLIOGRAPHIE.

Progressive musculäre Atrophie.

Bernhardt: Virchows Arch., Bd. 133, p. 259. (Enthält Literatur.)
Blocq et Marinesco: Type Landouzy-Déjerine. — Fall mit Autopsie. Arch. d. Neurol., 1893.
Buss: Berl. kl. Wochenschr., 1887, Nr. 4. (Progressive Dystrophien.)
Charcot-Marie: Rev. de Médecine, 1886. (Peronaeale Form.)
Déjerine et Sottas: Progrès. Méd., 1893, Nr. 12. Hypertrophische und progressive Neuritis im Kindesalter
Dreschfeld: Rare Forms of Musc. Atrophies. Brain, Juli 1885 und 1886.
Dubreuilh: Revue de Médecine, 1890, p. 441.
Erb: Dystrophia Muscularis Progressiva. Volkmanns Samml., 1890, Nr. 1 u. 2; Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. I, 1891; Neurolog. Centralblatt, 1889.
Higier: Deutsche Med. Wochenschr., 14. September 1893. (Gute Zusammenstellung.)
Hoffmann: Ueber chr. spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Ztschr. für Nervenheilkunde, Bd. III, p. 427.

Heubner: Wagners Festschr., Leipzig, 1887.
Landouzy-Déjerine: Revue de Médecine, Bd. V., p. 81 u. 251.
Osler: Archives of Medicine, New York, 1880.
Raymond: Atrophies musculaires etc. Monographie, Paris 1889.
Reinhold: Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV.
Sachs, B.: Brain, January, 1890. Peroneal Form or Leg Type; New York Medical Journal, December 1888. Philadelphia Medical News, June 21, 1890.
Saski: Progr. neurotische Muskelatrophie. Berl. kl. Wochenschr., 24. Juli 1893.
Savill (London): Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, Nr. 3, 1894.
Schultz: Monographie 1886.
Stewart: in Keatings Cyclopaedia. „Primary Muscular Atrophies."
Strümpell: Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. III.
Stude: Zur Different. Diagn. d. progress. neurotisch. Muskelatrophie, Berlin 1892.
Thomson und Bruce: Edinburgh Hospital Reports, Bd. I, 1893. Progr. Muskelatr. bei einem Kinde mit spinaler Läsion.
Froth: Brain, Bd. X. (Peronaeale Form.)
Werdnig: (Frühzeitige infantile hereditäre Form.) Arch. f. Psych. Bd. XXII, 2.
Westphal: Charité Annalen, 1885.
Zimmerlin: Zeitschr. f. kl. Med., Bd. VII, 1884. (Ueber hereditäre progressive Muskelatrophie.)

Thomsen'sche Krankheit.

Bernhardt: Virchow's Archiv, 1879, Band LXXV.
Déjerine et Sottas (Fall mit Autopsie): Compt. Rend. de Biol., Paris 1893.
Erb: Monographie, Leipzig 1866.
Eulenburg und Melchert: Berliner kl. Wochenschr., Nr. 38, 1885.
Eulenburg: Neurologisches Centralbl. 1886 p. 265.
Jacoby G. W.: Journal of Nervous and Mental Disease, März 1887.
Marie: Revue de Médecine, 1883 p. 1064.
Seifert: Arch. f. kl. Med., 1891, Band XLVII., p. 127.
Strümpel: Berliner kl. Wochenschr., 1881.
Thomsen J.: Archiv f. Psychiatrie, Band VI., 1876 p. 702; auch Band XXIV. 1892 p. 918.
Westphal: Berliner kl. Wochenschr., 1883.
White: Brain. Band IX., p. 112.

Paramyoclonus multiplex.

Bechterew: Neurolog. Centralblatt, 1887 p. 181.
Friedreich: Virchow's Archiv, Band LXXXVI.
Homén: Arch. de Neurologie, 1887.
Jolly: Charité Annalen 1892 (über „Tics").
Marie: Progrès Medical, 1886.
Remak: Arch. f. Psychiatrie, Band XV.
Seeligmüller: Deutsche Med. Wochenschr., 1886, Nr. 24.
Starr: Journal of Nervous and Mental Diseases, Juli 1887.
Unverricht: Die Myoclonie, Wien, 1891.

VIERUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

MISSBILDUNGEN UND ZUSTÄNDE, DIE DURCH MANGELHAFTE ENTWICKELUNG DES RÜCKENMARKS HERVORGERUFEN WERDEN.

Zurückbleiben oder Störung in der Entwickelung des Rückenmarks ist gewöhnlich mit ähnlichen Zuständen im Gehirn vergesellschaftet. Diese Missbildungen des Rückenmarks haben mit Ausnahme der Spina bifida eine sehr geringe Bedeutung. Die wichtigsten Missbildungen sind die folgenden:

Amyelie oder vollständiges Fehlen des Rückenmarkes ist mit einem Zustand von Anencephalie verbunden und es kann ein derartiger Defect als Amyelencephalie bezeichnet werden. Manchmal jedoch ist eine annähernd normale Entwicklung des Rückenmarkes mit vollständigem Hirndefect verbunden. Der Defect des Rückenmarks entspricht in manchen Fällen einer einfachen Form der Agenesis, in anderen Fällen hatte die Entwicklung des centralen Nervensystems bereits angefangen, aber eine ungewöhnliche Ansammlung von Cerebrospinal-Flüssigkeit hatte in einer späteren Periode des Fötallebens das Medullarrohr zerstört. Bei Formen von Amyelie besteht auch manchmal eine mangelhafte Entwicklung der Wirbel. Rührt der Defect von spinalem Hydrops her, so können wir nach der Geburt des Kindes den Wirbelcanal und die Meningen wahrnehmen, welche durch übermässige Flüssigkeitsansammlung ausgedehnt sind.

Atelomyelie ist der Ausdruck, welcher bei den älteren Autoren einen theilweisen Mangel der Entwicklung bezeichnete, wie z. B. vollständigen Defect der Pyramidenbahnen oder einen leichten Defect in der Substanz des Rückenmarks, wie er bei Spina bifida, in der Gegend der letzteren vorgefunden wird. Ein ähnlicher Defect wird manchmal in den unteren Theilen des Rückenmarkes beobachtet, derselbe ist dann gewöhnlich von einem congenitalen Entwicklungsmangel der unteren Extremitäten begleitet. Die einzige Form von Atelomyelie von irgendwelcher praktischer Bedeutung ist diejenige, welche sich auf mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen bezieht und welche im Capitel über hereditäre spastische Paralyse erörtert wurde.

Asymmetrie des Rückenmarks ist in einigen Fällen beschrieben worden. Sie wird wahrscheinlich durch mangelhafte Entwicklung einzelner Systeme des Rückenmarks verursacht, besonders durch mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen auf blos einer Seite des Rückenmarks.

Heterotopie ist ein Zustand, der in letzter Zeit grosses Interesse erregt hat. Er bedeutet fehlerhafte Lage und Anordnung der grauen Substanz des Rückenmarks, indem Bruchstücke davon zwischen den weissen Fasernzügen, entweder in den Seitensträngen oder selbst in den Hintersträngen, zerstreut gefunden werden. Van Gieson hat gezeigt, dass Heterotopie leicht künstlich herbeigeführt werden kann, und zwar durch unvorsichtige Manipulationen mit dem Rückenmark bei der Autopsie, d. h. bei Herausnahme desselben aus dem Wirbelcanal. Er stellt das Bestehen von thatsächlicher Heterotopie in vivo in Frage. Während zugegeben werden kann, dass viele der Fälle, die als Heterotopie bezeichnet wurden, künstlich erzeugt waren, können wir das gelegentliche Vorkommen eines solchen Zustandes nicht leugnen; denn er ist auch dann vorgefunden worden, wenn man das Rückenmark mit der grössten Sorgfalt entfernte. Und wäre er immer künstlich erzeugt, so müssten wir ihn in einer viel grösseren Anzahl von Fällen antreffen, als dies in Wirklichkeit der Fall ist.

Kleinheit des Rückenmarks oder *Mikromyelie* ist oft beobachtet worden; z. B. in Fällen von hereditärer und cerebellarer Ataxie. Beim normalen Erwachsenen hat das Brustmark einen Durchmesser von 6—9 *mm*, das obere Halsmark 8—11 *mm*, in der Cervicalanschwellung 15 *mm*, und in der Lumbalanschwellung 12 *mm*.

Diplomyelie bezeichnet Verdoppelung des Rückenmarks. Man findet diesen Zustand manchmal bei verschiedenartigen Monstrositäten, aber gelegentlich auch bei Kindern, die zu Lebzeiten keine spinalen Symptome verriethen. Er rührt von einer mangelhaften Entwicklung des Rückenmarks her und muss hauptsächlich einer abnormen Erweiterung des Centralcanals zugeschrieben werden. Während der ersten Monate der fötalen Entwicklung ist der Centralcanal verhältnismässig breit, wird aber bei normaler Entwicklung mit der Zeit immer schmäler. Tritt diese Einengung nicht ein, so bleibt die Substanz des Rückenmarks getheilt, und wir haben gleichsam eine Doppelformation derselben. Diese Theilung ist jedoch, ausser bei einigen mit Anencephalie verbundenen Fällen, niemals eine vollständige. Diese Diplomyelie braucht sich nicht über das ganze Rückenmark zu erstrecken. Manchmal beschränkt sie sich nur auf einige Segmente. Ein doppelter Centralcanal ist keine grosse Seltenheit. Er bedeutet ein Zurückbleiben in der normalen Entwicklung des Rückenmarks und erstreckt sich in der Regel nur auf einen Theil der Medulla spinalis. Die zwei Canäle liegen nebeneinander. Die Beziehung dieser Entwicklungsanomalien des Centralcanals zu Syringomyelie ist sehr klar ersichtlich und braucht nicht ausführlich erörtert zu werden. Aber, wie wir wissen, besteht einiger Zweifel darüber, ob Syringomyelie ein Zurückbleiben in der Entwicklung von Rückenmarkgebilden oder eine Zerstörung ursprünglich normal entwickelter Theile bedeutet. Ist die Ependymauskleidung des Centralcanals vollständig normal, so ist die Syringomyelie wahrscheinlich ein congenitaler und nicht ein durch Krankheit verursachter Zustand. Die Erweiterung des Centralcanals ist als Hydrorrhachis interna beschrieben worden. Als Gegenstück haben wir den Zustand von

HYDRORRHACHIS EXTERNA UND SPINA BIFIDA.

Dies ist bei weitem die wichtigste aller congenitalen Anomalien des Rückenmarks und gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten, da sie ungefähr bei jedem tausendsten Falle vorkommt. Spina bifida bezeichnet einen Zustand, bei welchem sich eine ungewöhnliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Wirbelcanal, entweder zwischen der Pia mater und der Arachnoidea, oder zwischen der Arachnoidea und der Dura gebildet hat. Gleichzeitig mit der übermässigen Flüssigkeitsansammlung zeigt sich eine Spalte in den Wirbeln, in Folge Mangels der Wirbelbogen, und in manchen Fällen fehlen auch die Wirbelkörper. Besteht keine äusserliche Prominenz, so nennt man den Zustand: Spina bifida occulta. Recklinghausen legt darauf Gewicht, dass bei den meisten Fällen auch die Dura gespalten ist. Durch diese Spalte in den Wirbeln können die Meningen des Rückenmarks oder letzteres selbst hervortreten und je nach den vorstehenden Theilen können wir drei Arten von Hernia spinalis unterscheiden: erstens Meningocele, zweitens Meningo-Mylocele, drittens Syringo-Myelocele. Die zwei ersteren Formen kommen viel häufiger vor als die zuletzt genannte. Die beigefügten Figuren werden den Zustand besser illustriren, als dies durch wörtliche Beschreibung geschehen könnte. Bei allen Fällen ist die Innenwand des Sackes mit den Arachnoiden ausgekleidet, aber nicht immer mit der Dura. Die Pia bildet keinen Theil der Sackbekleidung, es sei denn, es bestehe auch eine Hydrorrhachis interna oder Hydromyelus. Manchmal drängen sich das Rückenmark, sowie die Nervenwurzeln in den Sack vor. Bei anderen Fällen wieder findet man nur einige Nerven darin, und der Tumor enthält Cerebrospinalflüssigkeit, etwas Bindegewebe, und in der Regel eine bedeutende Quantität Fett.

Aetiologie. — Spina bifida wird durch mangelhafte Schliessung der Wirbelbogen, die durch das Mesoblast gebildet werden, verursacht.

Sie ist ein primärer Entwickelungsdefect und wird nicht, wie ehemals angenommen wurde, durch Hydrops des Rückenmarks herbeigeführt.

Normaler Weise schliesst sich der Wirbelcanal von oben nach unten zu. Es ist deshalb ganz natürlich, dass der Defect am häufigsten in demjenigen Theil vorgefunden wird (in den Lumbalsegmenten), welcher sich zuletzt schliesst. Der äussere Tumor ist gewöhnlich zwischen dem zweiten und fünften Lendenwirbel sichtbar. Man fühlt in den meisten Fällen deutliche Fluctuation; die Grösse kann von der Grösse eines Eies bis zu der eines Kindskopfes variiren. Die Haut des Tumors kann normal sein; ist aber manchmal, besonders wenn der Tumor rasch wächst, verdünnt. Es bilden sich gelegentlich Geschwüre, die Haut wird durchbrochen, aber die Dura bleibt immer noch als Hülle des Sackes. In vielen Fällen besteht eine schmale Oeffnung zwischen dem Sack und dem Wirbelcanal. Manchmal tritt vollständige Einschnürung an dieser Stelle ein und verursacht eine gewöhnliche Cystenbildung, welche einen Theil der Rückenmarksgebilde, die sich von dem Hauptinhalt des Wirbelcanals getrennt haben, enthält.

Symptome. — Die Hauptsymptome sind die des erhöhten Druckes in den Rückenmarks- und Gehirnhöhlen und solche, die auf directe Störung

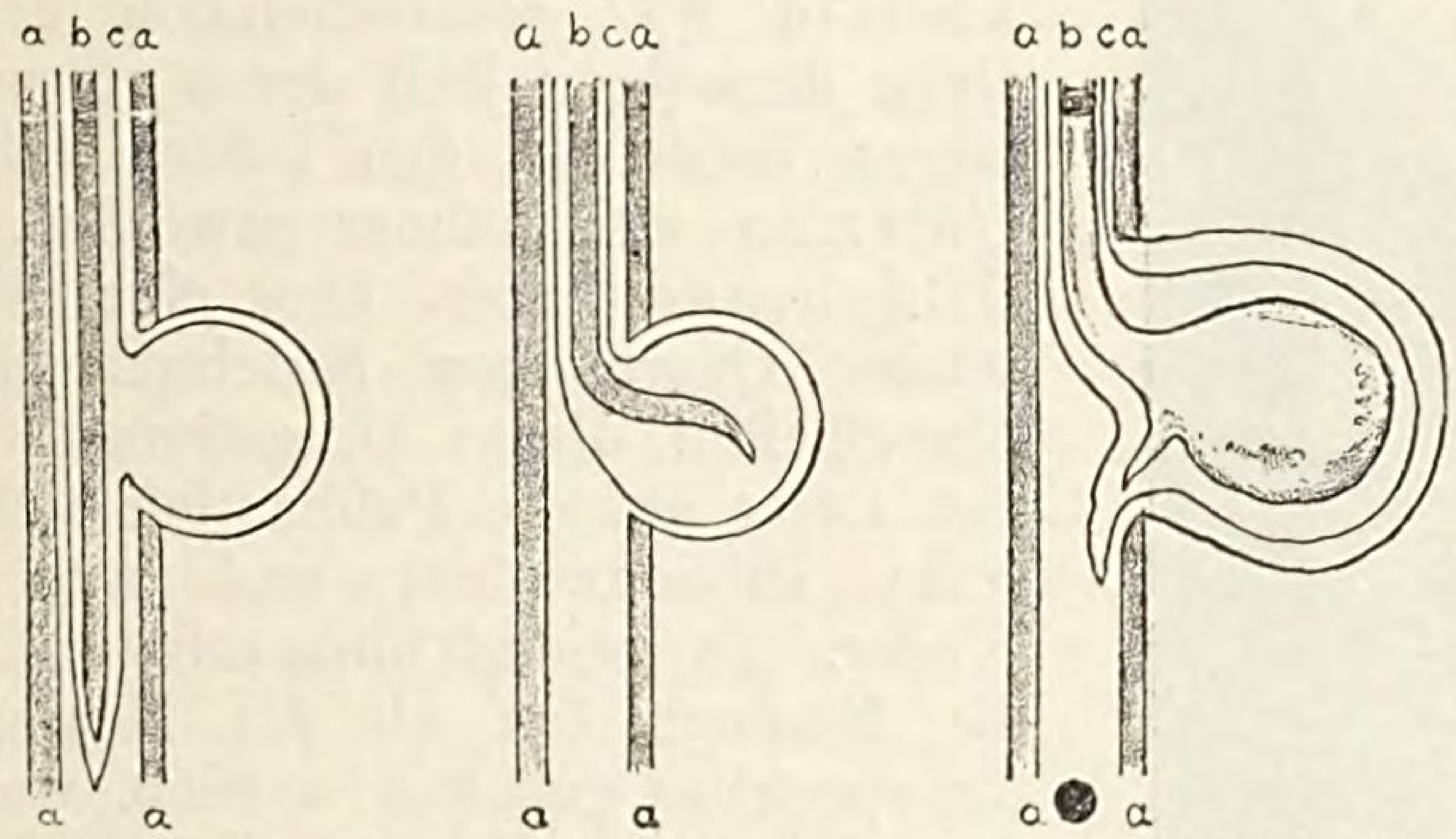


Fig. 117. — Meningocele, Meningo-Myelocele und Syringo-Myelocele. *a*, Wirbelwände; *b*, Rückenmark; *c*, Membranen. (Dana.)

der Functionen des Rückenmarks hindeuten. Kinder mit Spina bifida weisen oft schlechte Entwickelung — körperlich sowohl als geistig — auf. Lebt das Kind lange genug, so stellen sich spastische oder schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Anaesthesie und mit oder ohne Atrophie ein. Talipes varus kommt häufig vor. Remak beschrieb eine mit Spina bifida verbundene Form von Klumpfuss, die sich vom congenitalen Klumpfuss unterscheidet. Das Kind lernt spät gehen und hat wenig oder gar keine Herrschaft über die Sphincteren der Blase und des Mastdarmes. Ectopie der Blase und anderer Eingeweide und mangelhafte Entwickelung der unteren Extremitäten bilden häufig vorkommende Complicationen von Spina bifida.

Diagnose. — Der Zustand ist leicht erkennbar; er muss von congenitalen und von anderen Tumoren unterschieden werden, welche nicht selten in der Lumbosacralgegend auftreten und entweder mit der Rückenmarksubstanz oder mit den Meningen zusammenhängen können.

Fibrome, Sarcome, Myxome, Hygrome und Echinococcuscysten sind jene Geschwülste, die sich gewöhnlich in dieser Gegend bilden. Es ist wichtig

festzustellen, ob der Sack Nervenstructuren oder nur Flüssigkeit enthält. Ein Probestich mittelst einer mit einer elektrischen Batterie verbundenen Nadel ermöglicht die Aufklärung dieser Frage.

Der Verlauf und die Prognose der Spina bifida richten sich wesentlich nach der Ausdehnung der Hernie; in manchen Fällen reisst der Sack vor oder sehr bald nach der Geburt; solche Fälle sind stets tödtlich. Die Gefahr der Ruptur mit darauffolgender purulenter Meningitis ist immer zu befürchten. Schliesst sich die Sacköffnung, so kann das Kind lange Zeit leben, aber es kommt doch selten vor, dass der Träger einer Spina bifida das mittlere Lebensalter erreicht. Enthält der Sack Nervenstructuren, so gestaltet sich die Prognose weniger günstig als bei ausschliesslich flüssigem Inhalt.



Fig. 118. — Siebenjähriges Kind mit Spina bifida und Deformität der Füsse.

Behandlung. Die Chirurgen haben bei ihren Versuchen, diese Krankheit zu heilen, sich sehr erfinderisch gezeigt. Compression und Ligatur (des gestielten Tumors) wurden früher ausgeübt, ergaben aber enttäuschende Resultate. Ahlfeld war wahrscheinlich der erste, der einen derartigen Fall durch chirurgisches Verfahren heilte. In den letzten Jahren sind die Chirurgen viel kühner geworden. Bayer und Hildebrand haben über eine Anzahl erfolgreicher Operationen berichtet. Bezüglich der Einzelheiten dieser Operationen verweise ich den Leser auf die Publication dieser Chirurgen (vide Bibliographie) und auf chirurgische Werke. Es genügt hinzuzufügen, dass sowohl die Meningocelen als die Meningomyelocelen für operirbar gehalten werden, wenn das Kind gesund ist und keine ernstlichen Complicationen bestehen, wie z. B. Hydrocephalus, Deformitäten und Extremitäten, Ectopie der Blase und dergleichen. Besteht Zweifel über den Inhalt des Sackes, so ist Incision gerechtfertigt und dieselbe ist überhaupt stets den Injectionen von Jodtinctur und ähnlichen Flüssigkeiten in den Sack vorzuziehen.

Man sollte nie eine Operation unternehmen, bevor das Kind mehrere Monate alt ist.

BIBLIOGRAPHIE.

Ahlfeld: Deutsche Med. Wochenschrift 1879, Nr. 44.
Bayer: Prager Med. Wochenschrift 1889, 1890, 1892.
Fürst: Gerhardt's Handbuch, p. 333. (Enthält Literatur bis 1880.)
Van Gieson: Heterotopia etc. New York Medical Journal 1892, 24. September, 1. October, 15. October.
Kronthal: (Heterotopie) Neuorolog. Centralbl., 1892, p. 730.
Kahler und Pick: Prager Vierteljahrsschrift, 1879, Neue Folge 2. Bd.
Mc. Nutt und Post: Keatings Cyclopaedia.

Marchand: In Eulenburgs Real-Encyclopaedie 1889.
Muscatello: Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XLVII.
v. Recklinghausen: Virchows Arch., Bd. CV., p. 243.
Remak: Berliner kl. Wochenschr., 1888, p. 509.
Sutton: Lancet, 25. Februar 1888.
Tooth: (Heterotopie) British Medical Journal, 1891, 11. April, p. 803.
Turner: (Heterotopie) British Medical Journal, 1891.
Virchow: Virchows Archiv, Bd. XXVII, 1863.

KRANKHEITEN DES GEHIRNS.

FÜNFUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DES GEHIRNS.

Für das Studium der Gehirnkrankheiten ist die Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Gehirns, sowie eine kurze Besprechung der dasselbe am häufigsten befallenden Krankheitsprocesse unbedingt erforderlich. Der Verfasser hat sich deshalb bemüht, eine kurze Uebersicht derjenigen feststehenden Thatsachen anzugeben, welche in deutlicher Beziehung zur klinischen Diagnostik stehen.[1])

Er ist hier überflüssig, die Configuration der Oberfläche der Hemisphären eingehend zu beschreiben. Ueber die Namen der Fissuren und Windungen und deren topographische Beziehung zum Gehirn geben die beigefügten Zeichnungen genügende Orientierung. Vor kaum mehr als dreissig Jahren hielt man noch die Hirnrinde für eine homogene Masse, sowohl mit Bezug auf Structur als auf Function. Broca (1862) war einer der ersten, welche diese Ansichten widerlegten, indem er nachwies, dass in der linken dritten Stirnwindung das Sprachcentrum sich befindet, etwas später beschrieb Hughlings Jackson partielle Epilepsien corticalen Ursprungs, welche in directem Widerspruch zur Annahme standen, dass die Gesammtheit aller Hirnrindenbezirke eine homogene Masse bilde; doch erst durch die bahnbrechenden Untersuchungen von Fritsch und Hitzig erhielt die Localisationslehre eine feste Basis, indem diese Forscher durch Thierexperimente nachwiesen, dass mittelst elektrischer Reizung bestimmter Rindenpartien Bewegungen verschiedener Körpertheile ausgelöst werden konnten.

Die Experimente von Ferrier, Munk und Goltz (letzterer ein Gegner zu weit gehender Localisation) und die klinischen Studien von Broca, Jackson, Charcot, Nothnagel, Franck, Pitres, Bernhardt, Wernicke, Horsley, Seguin, Starr und vielen Anderen haben es möglich gemacht, an abgegrenzte Hirnbezirke bestimmte Functionen zu knüpfen. Einige Punkte bedürfen noch näherer Bestätigung, einige sind noch geradezu zweifelhaft, aber im Grossen und Ganzen sind die Centren für Bewegung, für das Gefühl, für die Sprache, für das Sehen und für das Hören endgiltig festgestellt worden. In den beigegebenen Figuren sind die sichergestellten Thatsachen wiedergeben.

[1]) Den Leser, welcher bestrebt ist, sich genauere Kenntnis über die Anatomie des Gehirns zu verschaffen, verweise ich auf die Lehrbücher von Gowers, Gray und Dana, auf die ausgezeichneten Vorlesungen von Edinger über die Structur des Centralnervensystems und auf Schäfer's umgearbeitete Auflage jenes Theils von „Quains Anatomy", welcher über das Nervensystem handelt.

Es ist von praktischer Wichtigkeit, an der äusseren Fläche des Kopfes jene Schädelregionen zu bestimmen, welche den verschiedenen Centren der Hirnrinde entsprechen. Verschiedene Methoden sind hiefür von Reid, Horsley, Hammond und Anderen vorgeschlagen worden. Die „Richtlinien“ von Reid haben sich als die zweckmässigsten erwiesen (Fig. 123). Der motorische Bezirk ist der von den Chirurgen am

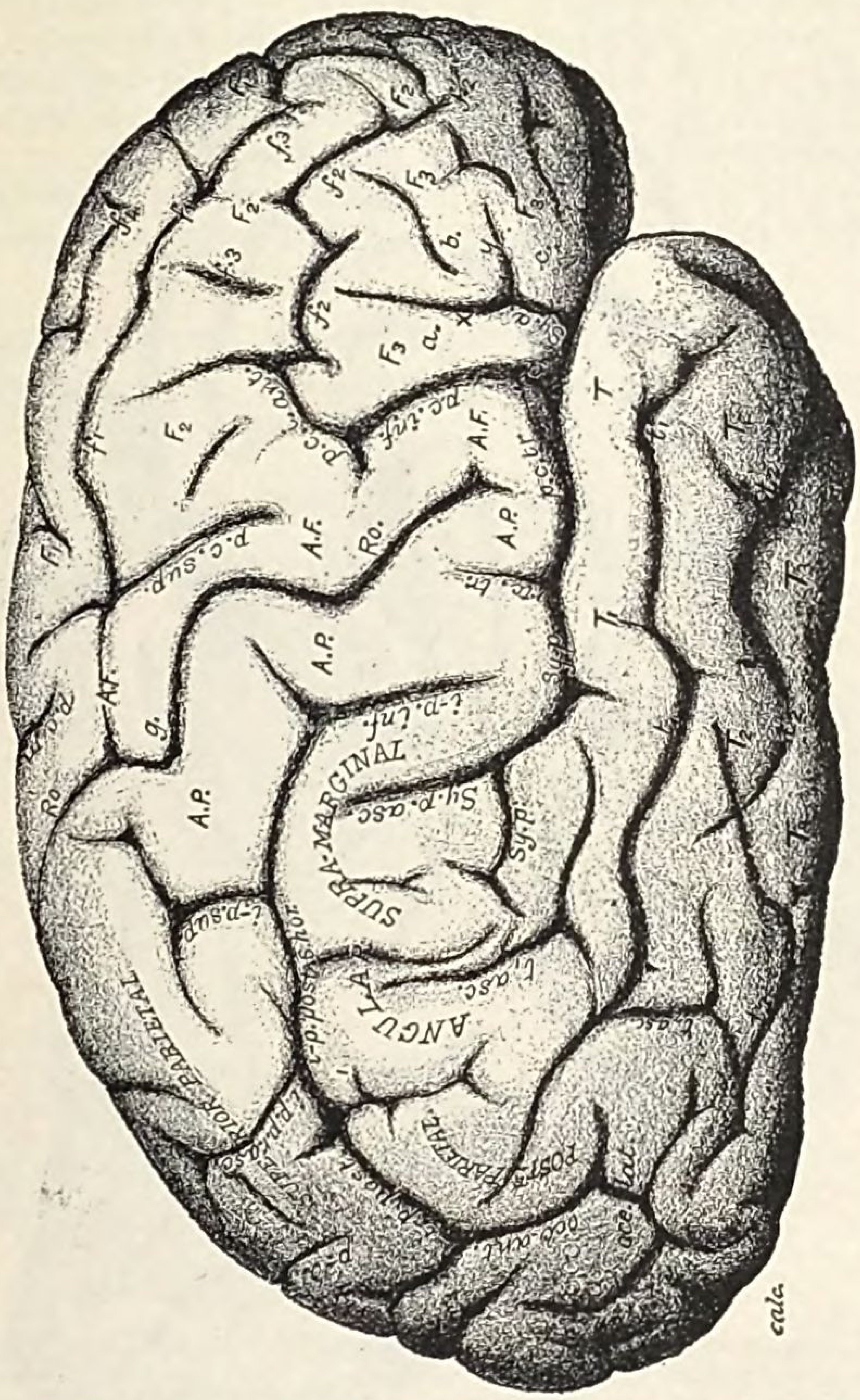


Fig. 119. — Rechte Hemisphäre eines Gehirns mit einfachen Windungen. (Schäfer.) Sulci—*Ro.*, Rolando oder centralis; *g*, genu superius; *Sy. a.*, vorderer Abschnitt der fiss. Sylvii (*x*, aufsteigender Ast, *y*, horizontaler Theil); *Sy. p.*, hinterer Abschnitt der fiss. Sylvii; *Sy. p. asc.*, aufsteigender Ast des hinteren Abschnittes; f_1, frontalis superior; f_2, frontalis inferior; f_3, frontalis medius; f_4, frontalis paramedianus; *d*, diagonalis, hier ziemlich tief gelegen und mit der fiss. Sylvii communicirend; *p. c. inf.*, präcentralis inferior; *p. c. i. ant.*, ramus anterior; *p. c. sup.*, präcentralis superior; *p. c. m.*, präcentralis medianus; *p. c. tr.*, präcentralis transversus; *rtc. tr.*, retrocentralis transversus; *i.-p. inf.* interparietalis, pars inferior (postcentralis inferior); *i.-p. sup.*, interparietalis, pars superior (postcentralis superior); *i.-p. post. s. hor.*, interparietalis, pars posterior seu horizontalis; *i.-p. post.*. interparietalis, pars posterior (paraoccipitalis — Wilder); *i.-p. pr. asc.*, ein aufsteigender Ast der fiss. interparietalis; *p.-o.*, parieto-occipitalis; *occ. ant.*, occipitalis anterior; *occ. lat.*, occipitalis lateralis; *calc.*, hinteres Ende der fiss. calcarina; t_1, temporalis primus oder superior; t_1 *asc.*, sein hinteres aufsteigendes Ende, abgelöst vom Hauptsulcus; t_2, temporalis secundus; t_2 *asc.*, sein hinteres aufsteigendes Ende, mit dem S. temporalis I vereinigt und anscheinend sich in denselben fortsetzend.

Gyri—F_1, F_2, F_3, frontalis primus, secundus und tertius (superior, medius inferior); *a*, hinterer Theil des G. frontalis III *b*, mittlerer Theil (pars triangularis); *c*, pars orbitalis; *A. F.*, frontalis ascendens; *A. P.*, parietalis ascendeus; T_1, T_2, T_3, temporalis primus, secundus und tertius.

häufigsten blosgelegte. Um diesen Bezirk zu finden, müssen wir die Lage des oberen Endes der Fissura Rolandi bestimmen. Dies geschieht, indem man eine Linie von der Nasenwurzel über den Schädel hinweg nach der Protuberantia occipitalis zieht. Ein ungefähr 2 *cm* hinter der Mitte dieser Linie gelegener Punkt entspricht dem oberen Ende dieser Fissur und die letztere bildet einen Winkel von 67° mit der Medianlinie.

Mehrere Instrumente (der Verfasser hat Wilsons Cyrtometer benützt) sind construirt worden, die aus einem horizontalen Metallstreifen und einem zweiten, welcher mit jenem den erwähnten Winkel bildet, bestehen. Der eine dieser Streifen kann so angepasst werden, dass er die Fissura Rolandi deckt, und wenn er ebenso lang wie diese Fissur ist (ungefähr 9 *cm*), so lassen sich durch eine Dreitheilung die drei Hauptabtheilungen des motorischen Rindenfeldes markiren, wobei jeder Bezirk ungefähr $2^1/_2$ *cm* weit nach

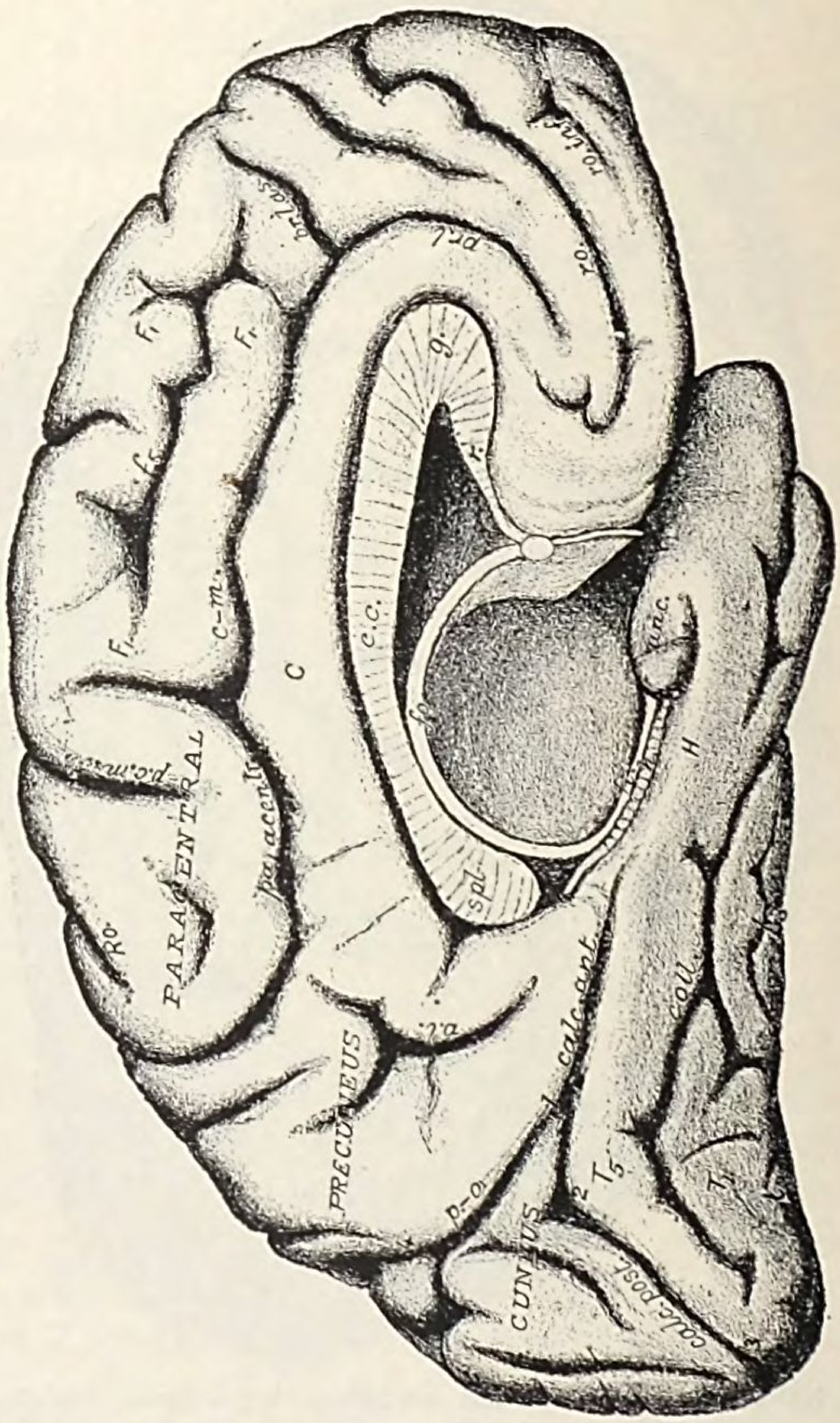


Fig. 120. — Mediale Fläche der linken Hemisphäre eines Gehirns mit einfachen Windungen. (Schäfer. Sulci—*Ro.*, Oberes Ende des S. Rolandi; *p. c. m.*, praecentralis medianus; f_5, frontalis medianus; *c. m.*, calloso-marginalis; *pr. l.*, praelimbicus (vorderes Ende des S. calloso-marginalis); *pr. l. asc.*, ein aufsteigender Ast des S. praelimbicus; *paracentr.*, paracentralis (hinteres Ende des S. calloso-marginalis); *p.-l.*, post-limbicus; *ro.*, rostralis; *ro. inf.*, rostralis inferior; *p.-o.*, parieto-occipitalis; *calc. ant.*, Stamm der fiss. calcarina; *calc. post.*, hinterer Theil der fiss. calcarina; 1, 2, 3, 4, Stellen, wo Nebenwindungen um die fissurae calcarina et parieto-oceipitalis herum vorkommen; t_3, temporalis tertius; *coll.*, collateralis oder Temporalis IV; *h.* (Stelle auf der fascia dentata) direct oberhalb der fiss. hippocampi.
Gyri—F_1, pars marginalis der ersten Stirnwindung; *C.*, gyrus callosi (gyrus fornicatus); *H.*, gyrus hippocampi; *unc.*, sein Uncus; *h.*, fascia dentata; T_4, temporalis IV (lobulus fusiformis); T_5, temporalis V oder infracalcarinus (lobulus lingualis).
c. c., corpus callosum; *spl.*, Splenium; *g.*, Genu; *r.*, Rostrum; *fo.*, fornix; *fi.*, fimbria.

jeder Seite der Centralfurche sich erstreckt. Die Fissura Sylvii — die untere Grenze des motorischen Bezirks — kann auf folgende Weise abgezirkelt werden: man ziehe eine Linie vom unteren Rand der Orbita zum Meatus auditorius, dann ziehe man eine zweite Linie parallel zur ersten vom Processus zygomaticus des Stirnbeins aus und lasse dieselbe 31 *mm* weit nach hinten reichen. Dies ist der „erste Punkt". Von der Eminentia parietalis ziehe man ein Perpendikel zur Grundlinie; auf dieser Linie, 18 *mm* unterhalb der Eminentia, markire man den „Punkt 2". Eine Linie, welche diese zwei

Punkte verbindet, zeigt die Lage der Fissura Sylvii an. Diese Fissura ist ungefähr 10 *cm* lang. Wenn wir die der Fissura Sylvii entsprechende Linie bis zur Medianlinie verlängern, erhalten wir die Lage der Fissura parieto-occipitalis an der Vereinigungsstelle der zwei Linien. Die Lage der meisten Centren kann durch Bezugnahme auf diese drei Fissuren bestimmt werden. (Bezüglich weiterer Details verweise ich auf das Capitel über Abscess nach Ohrkrankheiten.)

Bei der topographischen Bestimmung der motorischen Bezirke überzeugte sich Verfasser von der Richtigkeit dieser Linien vermittelst elektrischer Reizung (mit einem schwachen faradischen Strom unter Benützung von Keen's Elektrode) des blosgelegten Centrums noch vor der Oeffnung der Dura. Ist die Lage des Centrums genau festgestellt worden, so wird Reizung der blosgelegten Dura Bewegungen der im gegebenen Bezirk repräsentirten Theile auslösen. Diese Methode gibt dem Chirurgen sehr wichtige Anhaltspunkte bezüglich fernerer Erweiterung der Schädelöffnung.

In den verschiedenen Centren der Rinde sind die Zellen als die wichtigsten Bestandtheile zu betrachten. Diese sind mit den Zellen anderer

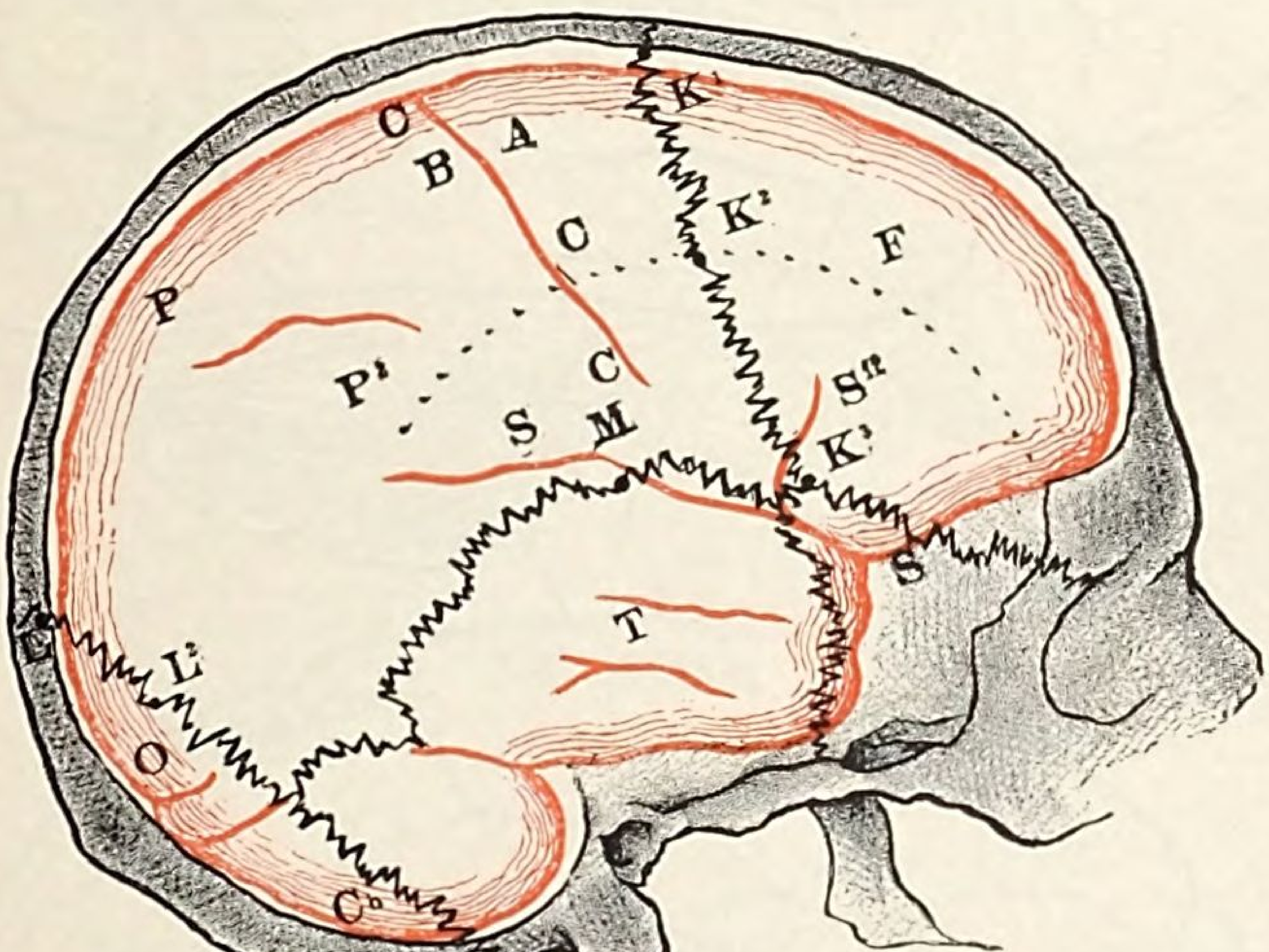


Fig. 121. — Beziehung der Hirntheile zu den Schädellinien. (Ecker.) F, Stirnlappen; P und P_2, Scheitellappen; O, Occipitallappen; T, Schläfenlappen; Cb, Cerebellum; C, Centralfurche; A und B, vordere und hintere Centralwindung; S. S., Fissura Sylvii. Die Schädelsuturen sind leicht zu erkennen.

Windungen und mit entfernten Theilen des Centralnervensystems durch hochausgebildete Fasersysteme (Associations-, Commissur- und Projectionsfasern) verbunden. Impulse von und zu den Hemisphären werden durch bestimmte Bahnen oder Züge geleitet. Wir sollten im Stande sein, den genauen Verlauf derselben von der Rinde zur Peripherie und von den peripheren Organen centralwärts zu verfolgen. Als Ausgangspunkt der Besprechung diene

Die motorische Bahn. — An der Convexität ist der motorische Bezirk durch den Sulcus praecentralis und den Sulcus postcentralis begrenzt und schliesst die Fissura Rolandi in sich ein, er erstreckt sich nach unten bis zur Fissura Sylvii, und etwas nach vorne, die dritte Stirnwindung mitfassend. In der vorderen und hinteren Centralwindung sind die motorischen Fasern so vertheilt, dass das obere Drittel das Beincentrum, das mittlere Drittel das Armcentrum, das untere Drittel das Gesichts-

centrum repräsentirt, während die dritte Stirnwindung dem Centrum für die motorische Innnervation der Sprache entspricht.[1])

Das motorische Gebiet des Gehirns fasst auch das Paracentralläppchen der medialen Fläche in sich (Fig. 124).

Die Fasern, welche diesen verschiedenen motorischen Centren entstammen, und welche nur einem Theil jener, als Corona radiata bekannten

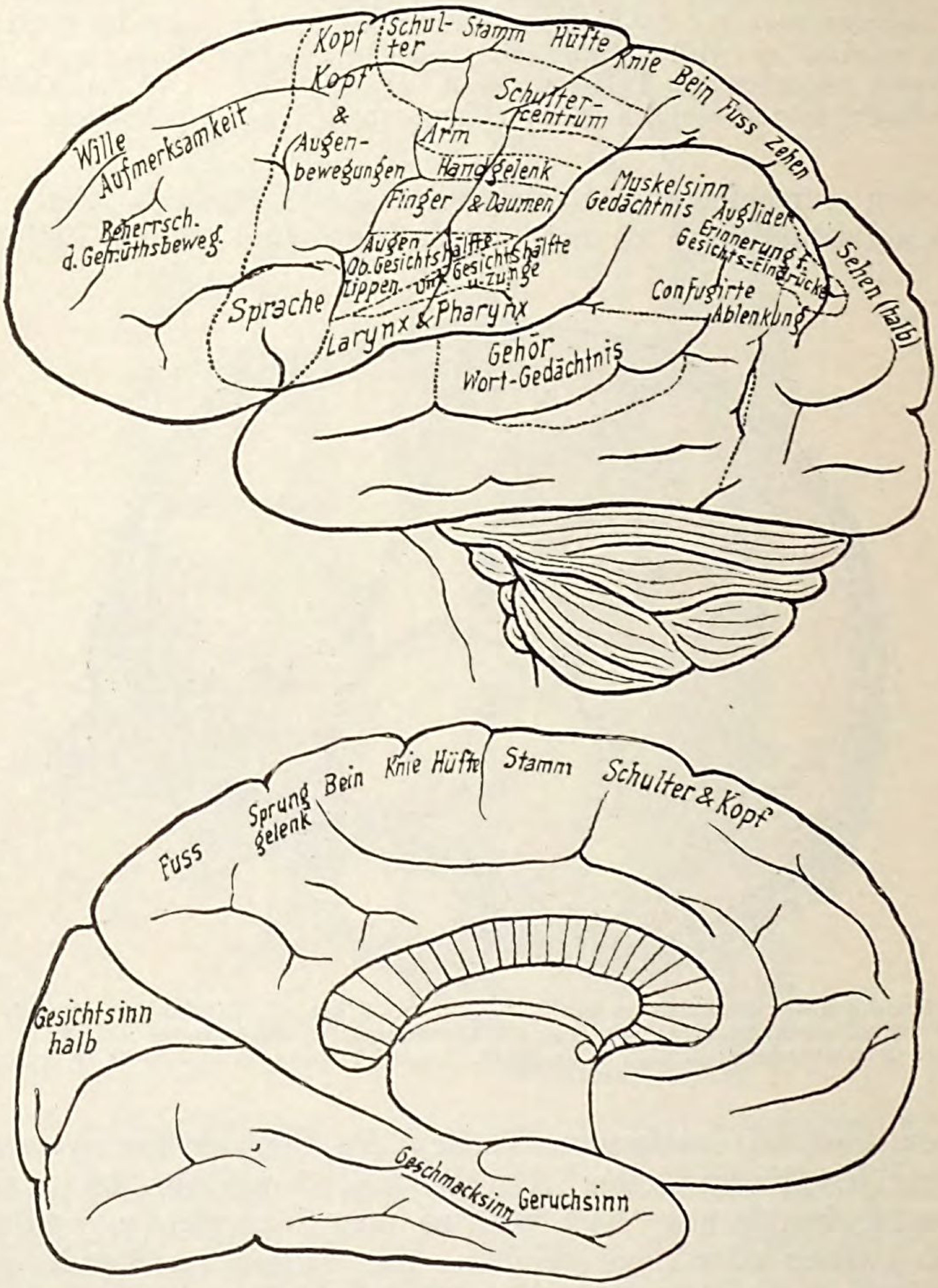


Fig. 122. — Schemata, die Localisation der Rindencentren darstellend. (Dana.) Die den Stirnlappen zugewiesenen Centren hält der Verfasser für zwe felhaft, ebenso wie auch die Vertheilung der motorischen Centren auf der Medianfläche jenseits des Paracentralläppchens.

grossen Fasermasse entsprechen, ziehen von der Grosshirnrinde durch das Centrum ovale nach abwärts in die Gegend der grossen Ganglien. Sie

[1]) Weitere Unterabtheilungen des motorischen Bezirkes sind von Horsley und Anderen an Affen festgestellt worden und ich habe durch elektrische Reizung am Gehirn des Erwachsenen nach Blosslegung desselben durch den Chirurgen bei Fällen von Epilepsie constatirt, dass die Centren für die verschiedenen Bewegungen ebenso deutlich im menschlichen Gehirn wie im Thiergehirn abgegrenzt sind.

müssen die letzteren durchsetzen, um die mehr caudalwärts gelegenen Regionen des Gehirns und das Rückenmark zu erreichen. Die ganze Fasermasse, einschliesslich der die motorischen Functionen vermittelnden Faserzüge, zieht also zuerst zwischen dem Nucleus caudatus und dem Linsenkern abwärts und kommt dann weiter unten zwischen den Linsenkern und den Thalamus opticus zu liegen. Dieses von den grauen Ganglien begrenzte Fasergemenge wird Capsula interna genannt, im Gegensatz zu dem an der Aussenfläche des Linsenkerns gelegenen Marklager, welches die alten Autoren als Capsula externa bezeichneten und das übrigens klinisch wenig Interesse bietet.

In der Capsula interna durchweben sich die vom Bein-, Arm- und Gesichtscentrum entspringenden Fasern derart (Fig. 125), dass die Gesichts-Fasern sich am weitesten nach innen, die Bein-Fasern am weitesten nach aussen befinden, während die Arm-Fasern in die Mitte zwischen den anderen zwei Fasergattungen zu liegen kommen. In der inneren Kapsel

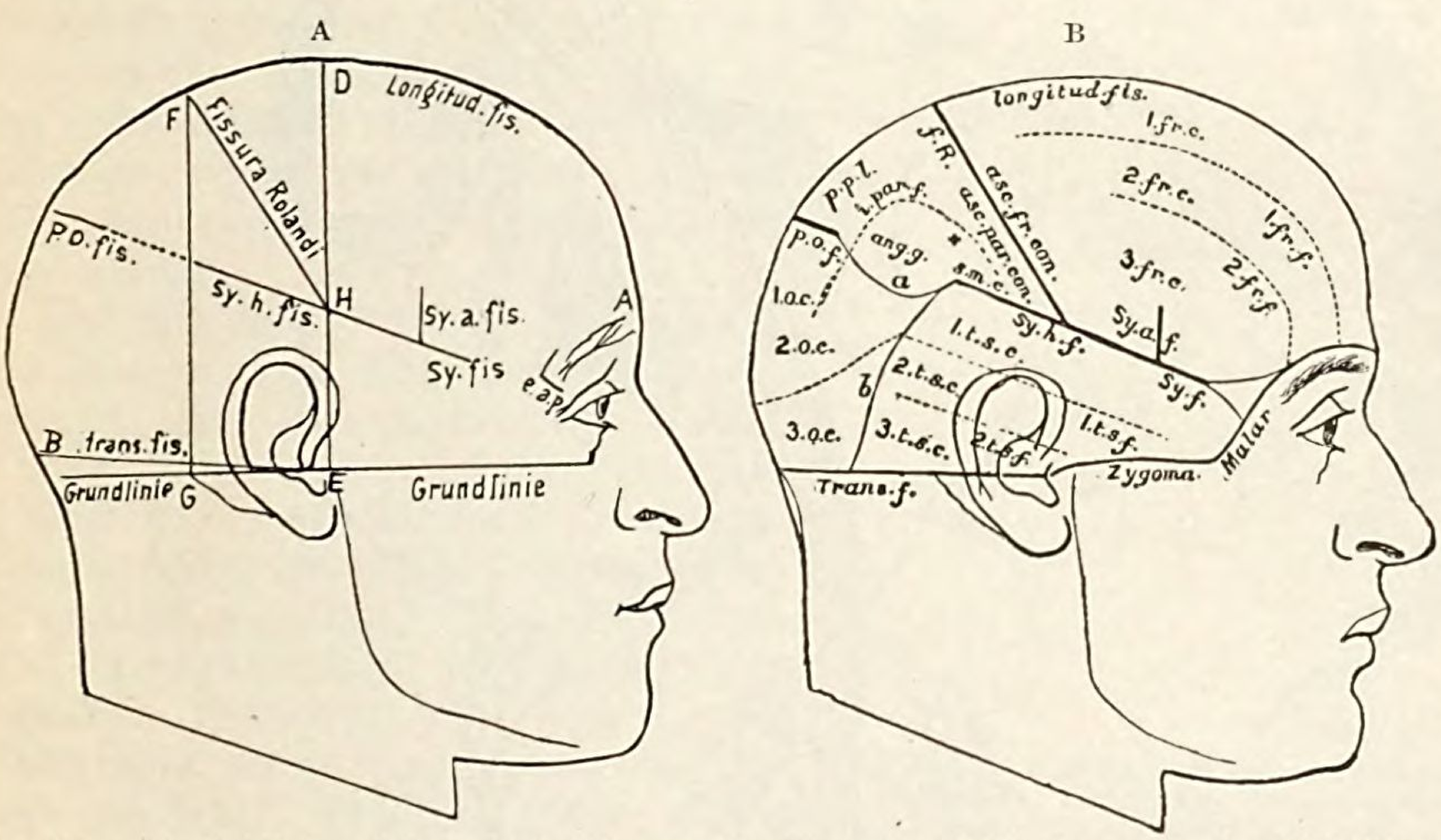


Fig. 123. — A, Reid'sche Linien; B, Beziehungen der Fissuren und Windungen zu den Richtlinien.

(Capsula interna) finden sich ausserdem Fasern, welche vom Stirnhirn zum Thalamus und solche, die vom Stirnhirn zum Pons ziehen. Sie enthält ferner Faserzüge, welche die Kerne der Hirnnerven und alle Kerne der sensiblen Nerven und der Sinnesnerven mit der Grosshirnrinde verbinden.

Nach ihrem Durchtritt durch die innere Kapsel begeben sich die motorischen Fasern in den Hirnschenkel (Crus cerebri, Pedunculus cerebri), wo sie sich nahe der ventralen Oberfläche lagern. Diese Lagen behält die motorische Bahn in ihrem Abstieg durch Pons und Oblongata bei. Im unteren Abschnitt der Medulla oblongata kreuzen sich die motorischen Fasern mit der von der anderen Hälfte des Gehirns herkommenden motorischen Bahn und der grössere Theil der motorischen oder Pyramiden-Bahn tritt in den Seitenstrang der entgegengesetzten Hälfte des Rückenmarks über, während der kleinere, ungekreuzt gebliebene Theil zu einem Bestandtheil des Vorderstrangs derselben Hälfte wird. Auf jedem Niveau treten die Pyramiden der Vorder- und Seitenstränge mit der grauen

Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks in Verbindung. Die Ganglienzellen der Vorderhörner setzen sich andererseits mit ihren Axencylindern direct in Fasern der vorderen Wurzeln fort; die letzteren verbinden sich, nachdem sie die Meningen durchbohrt haben, mit den aus dem hinteren (dorsalen) Abschnitt des Rückenmarks stammenden, meistentheils sensiblen Fasern der hinteren Wurzeln. Der vereinte Stamm tritt durch das entsprechende Foramen intervertebrale an die Vorderseite der Wirbelsäule und verbindet

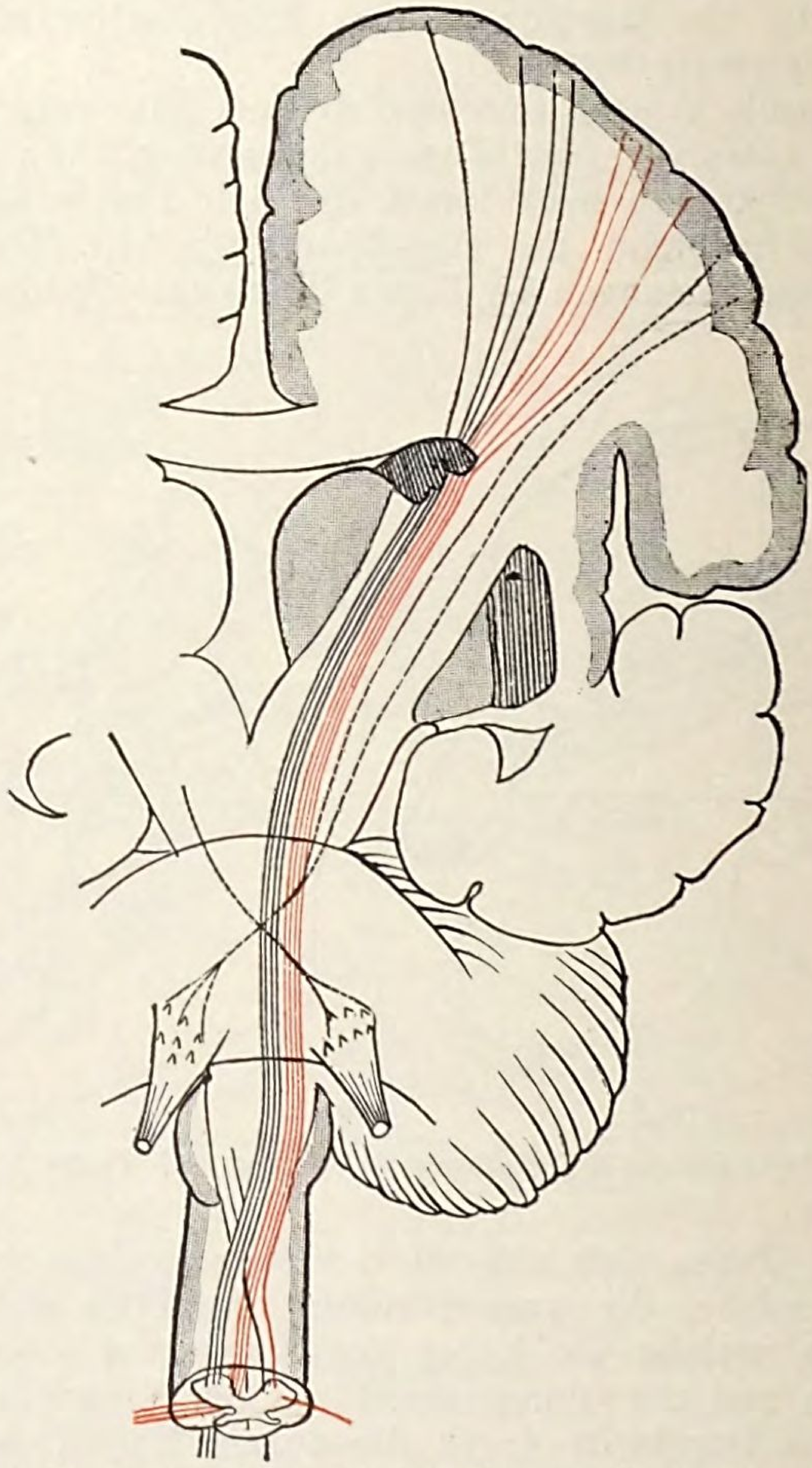


Fig. 124. — Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis und die Extremitätennerven. Frontalschnitt durch Grosshirn, Hirnschenkel, Brücke, verlängertes Mark und Rückenmark. (Edinger wenig abgeändert.)

sich mit ähnlichen Faserbündeln aus anderen Rückenmarkssegmenten zu den Plexus, aus welchen die Nervenstämme entspringen.

Jeder Abschnitt dieser motorischen Bahn, von der Grosshirnrinde bis zu den peripheren Muskeln, ist gründlich studiert und der Verlauf allerorts genau festgestellt worden. Wir können die motorische Bahn für irgend einen Muskel in zwei gesonderte Abschnitte trennen. Dies ist nicht etwa ein anatomisches Detail, sondern eine vom rein klinischen Standpunkt

aus höchst bedeutungsvolle Eintheilung. Die erste Abtheilung erstreckt sich von der Grosshirnrinde durch dle Seitenstränge des Rückenmarks zu den Ganglienzellen der Vorderhörner, die zweite Abtheilung von den gleichen Ganglienzellen zur Peripherie. Der erste Versuch der Localisation einer Lähmung verursachenden Läsion sollte dahin gehen, zu bestimmen, ob die Symptome auf eine Läsion in der Abtheilung I oder in der Abtheilung II der motorischen Bahn hinweisen (Fig. 126.) Eine Läsion der Abtheilung I auf irgend welcher Höhe derselben veranlasst spastische Lähmung (ohne Atrophie) und Erhöhung der Reflexe, wobei die elektrischen Reactionen der gelähmten Theile vollkommen normal bleiben. Läsion der Abtheilung II an irgend welcher Stelle ihres Verlaufs zieht eine atrophische und schlaffe Lähmung nach sich; die Reflexe sind nicht erhöht, sondern vermindert, die elektrischen Reactionen keineswegs normal, vielmehr deutlich verändert. (Eine nähere Erklärung dieser Thatsachen findet sich auf p. 225.)

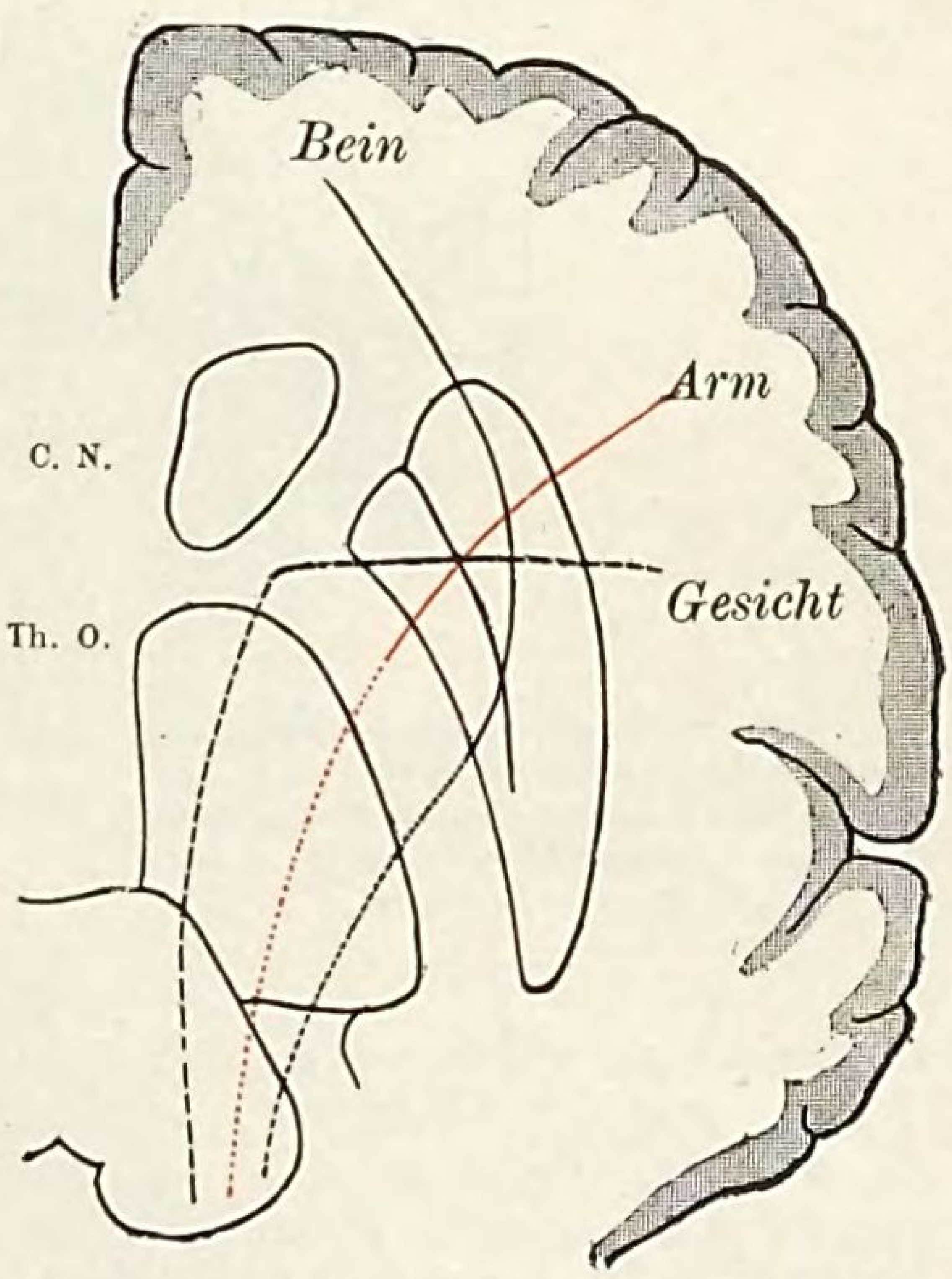


Fig. 125. — Schema, die gegenseitige Lage der jeweiligen motorischen Bahnen in ihrem Verlauf von der Grosshirnrinde zum Crus cerebri darstellend. C. N., Nucleus caudatus; Th. O., Thalamus opticus. Rechts vom Nucleus caudatus befindet sich der Linsenkern, zwischen ihnen die Capsula interna, unten der Thalamus opticus und der Hirnschenkel oder Crus cerebri. (Gowers.)

Behufs genauerer Localisation einer Läsion, welche die motorische Bahn an irgend einer Stelle betrifft und einen bestimmten Symptomencomplex hervorruft, müssen noch andere Thatsachen erwogen werden.

Um mit der Hirnrinde anzufangen, finden wir in Fig. 124 deutlich veranschaulicht, dass die motorischen Fasern bei ihrer Einstrahlung in die Hirnrinde sich über ein beträchtliches Areal ausbreiten, während sie in der inneren Kapsel dicht zusammengedrängt sind. Die Folge dieser eigenthümlichen Vertheilung der motorischen Fasern ist, dass eine Läsion der Hirnrinde, selbst wenn sie ansehnliche Grösse erreicht, eventuell nur einen einzelnen Theil, nämlich den, welcher durch das erkrankte Gebiet repräsentirt ist, lähmen wird. So kann Monoplegie (Lähmung eines einzelnen Gliedes) von einer Läsion der Hirnrinde herrühren und entsteht niemals als Folge einer Läsion der Capsula interna; wenn aber eine Läsion gross genug ist, um den ganzen motorischen Bezirk der Hirnrinde ausser Function zu setzen, so wird eine Hemiplegie der entgegengesetzten Hälfte des Körpers die Folge sein; eine solche kann aber auch durch eine relativ kleine Läsion der inneren Kapsel veranlasst sein, vorausgesetzt, dass die Grösse der Läsion mit dem Charakter der Symptome gewissermaassen übereinstimmt. Wir können daraus folgern, dass bei einer durch Läsion der Hirnrinde bedingten Hemiplegie sehr ausgesprochene Symptome von Grosshirnerkrankung (Coma, Convulsionen etc.) zugegen sein müssen, und die Störung der Hirnfunction daher eine sehr bedeutende ist, während im Falle einer ähnlichen Lähmung durch Läsion der Capsula interna das Bewusstsein nur wenig oder gar nicht zu leiden braucht und Convulsionen in der Regel fehlen.

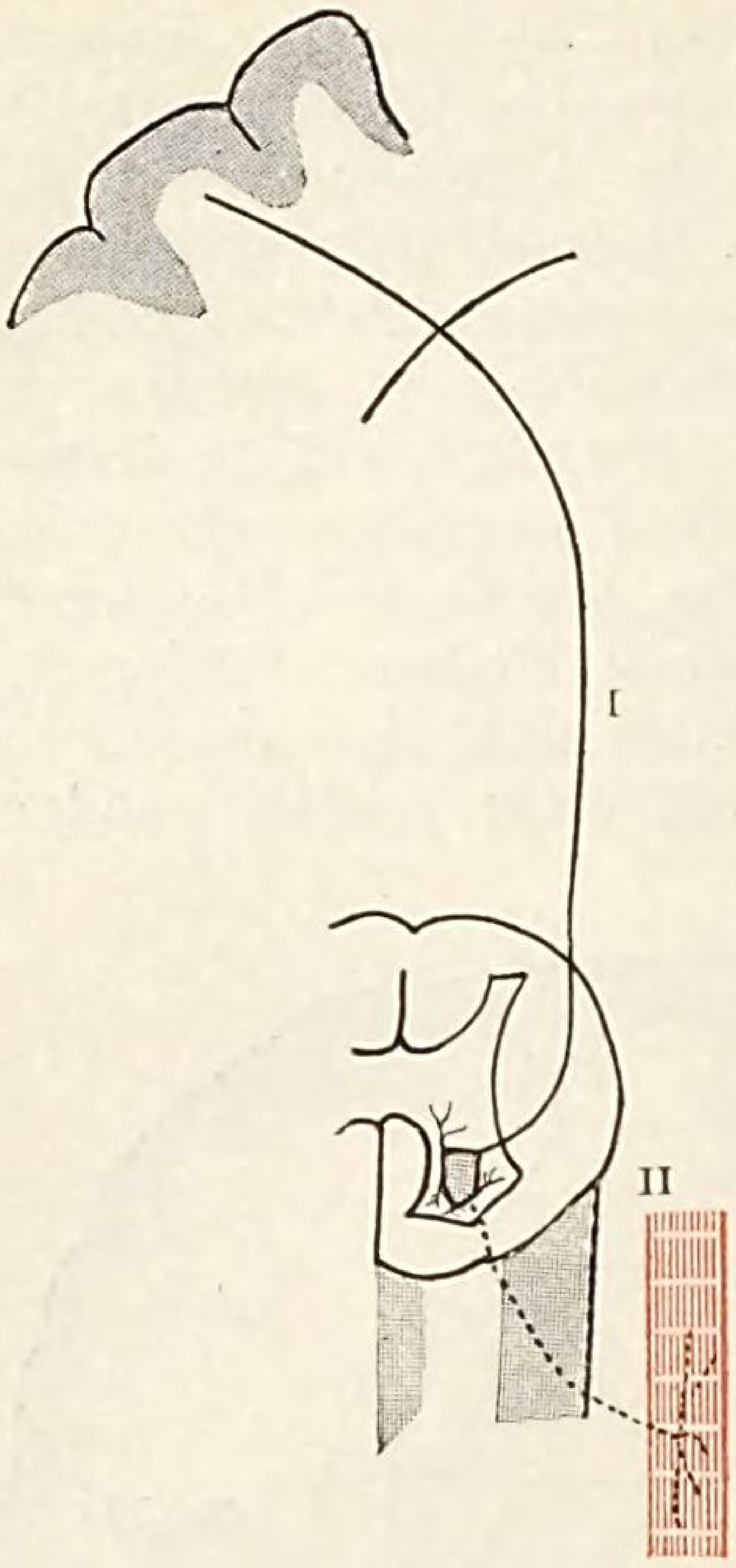


Fig. 126. — Schema, die motorische Innervation eines Muskels und die zwei Abtheilungen des motorischen Systems darstellend. (Nach einer Figur von Edinger.)

Noch ein anderes Symptom weist direct auf die Hirnrinde als Sitz des Leidens hin; es ist eine besondere Eigenthümlichkeit des motorischen Hirnrindebezirkes, die darin besteht, dass er auf eine nicht absolut zerstörende Läsion mit Krampfanfällen reagirt, und zwar sind diese Convulsionen auf jene Theile begrenzt, welche durch das erkrankte Rindenfeld beherrscht werden (Jackson'sche Epilepsie). Wenn sich also eine Hemiplegie mit partiellen, d. h. auf einen bestimmten Theil beschränkten Convulsionen verbindet, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Hirnrinde der Sitz der Läsion sei, eine sehr grosse. Es kann jedoch jede Beeinträchtigung der allgemeinen Hirnfunctionen zu Krampfanfällen führen, so dass auch nach Läsionen der innern Kapsel Convulsionen sich entwickeln können, aber diese entsprechen selten dem Jackson'schen Typus, auch kommt es selten oder niemals zu einer Wiederholung des Anfalls. Initiale oder einmalige Convulsionen gestatten keine sicheren Schlussfolgerungen; Wiederholung der Krämpfe ist hingegen für corticale Läsionen durchaus charakteristisch.

Corticale Läsionen kommen bei Kindern relativ häufiger als bei Erwachsenen vor. Angesichts der grossen Fortschritte, welche die Chirurgie der Neuzeit aufzuweisen hat, sollte jeder Arzt im Stande sein, zu bestimmen, ob sich eine Läsion in oder nahe der Hirnrinde befindet, in welchem Falle sie für das Messer des Chirurgen erreichbar ist, oder ob sie im Innern des Gehirns ihren Sitz hat, wo dann ein chirurgischer Eingriff nicht gerechtfertigt ist. In der folgenden Tabelle sollen die charakteristischen Symptome der Läsionen der Hirnrinde und solcher der inneren Kapsel nebeneinander gestellt werden:

Symptome corticaler Läsionen.	Symptome von Läsion der Capsula interna.
Monoplegie, vielleicht Hemiplegie.	Immer Hemiplegie.
Wenn Hemiplegie, muss die Läsion gross sein, und die allgemeinen Hirnsymptome sind entsprechend intensiv.	Allgemeine Hirnstörungen können unbedeutend sein.
Jackson'sche Epilepsie, wiederholte Convulsionen.	Initiale Convulsionen können vorkommen, aber die Wiederholung der Krämpfe ist sehr selten, auch zeigen diese niemals den Jackson'schen Typus.
Allgemeine Symptome von Seiten der Abtheilung I der motorischen Bahn.	Allgemeine Symptome von Seiten der Abtheilung I der motorischen Bahn.

Betrifft die Läsion die motorische Bahn irgendwo unterhalb des Austrittes aus der innern Kapsel, so charakterisiren sich die hiedurch hervorgerufenen Symptome durch das Zusammentreffen von Lähmung verschiedener Hirnnerven derselben Seite, mit einer Hemiplegie der entgegengesetzten Seite des Körpers und geben so zu dem Krankheitsbild Anlass, welches als alternirende oder gekreuzte Hemiplegie bekannt ist. Eine Läsion des

Hirnschenkels wird leicht durch die Verbindung mit Oculomotorius-Symptomen (Ptosis und vollkommene Lähmung der inneren und äusseren Augen muskeln, mit Ausnahme des M. rectus externus) mit Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte erkannt. Die alleinige Lähmung (d. h. ohne gleichzeitige Oculomotoriuslähmung) des Trochlearis, dessen Kern auch in dieser Gegend sich befindet, ist sehr selten. Ich habe noch keinen Fall von Lähmung beim Erwachsenen oder beim Kinde gesehen, bei welchem Paralyse der entgegengesetzten Hälfte des Körpers mit isolirter Lähmung des

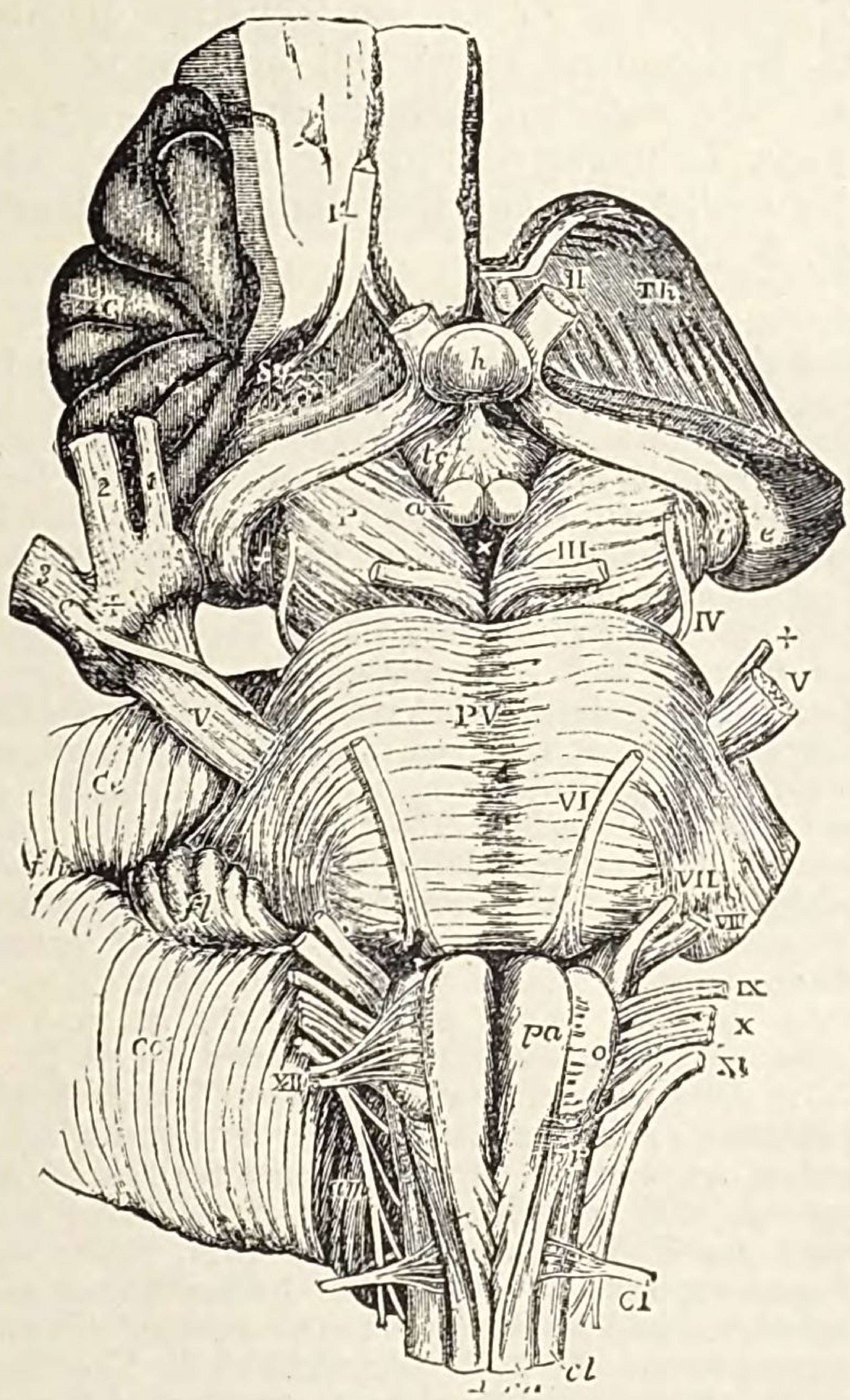


Fig. 127. — Ansicht der Basalfläche des Gehirns, die Verhältnisse der Medulla oblongata, des Pons, der Crura cerebri und anderer Gebilde zeigend. (Thomson.) Die Zahlen beziehen sich auf die Gehirnnerven.

M. obliquus superior auf der Seite der Läsion verbunden gewesen wäre. Noch complicirter werden die Symptome, wenn die Läsion die motorische Bahn noch weiter unten befällt. Zunächst müssen hier die Läsionen in der Ponsgegend besprochen werden.

Der Pons und die Medulla oblongata enthalten nebst anderen Formationen die Kerne des fünften (Trigeminus) bis zwölften (Hypoglossus) Gehirnnerven, daher kennzeichnet sich die Erkrankung dieser Regionen durch Symptome, welche entweder ausschliesslich die Nervenkerne betreffen, oder einer Combination von Lähmung der Extremitäten mit Paralysen

verschiedener Gehirnnerven entsprechen. In der Regel findet sich eine Hemiplegia alternans mit Lähmung einer oder mehrerer der unteren Hirnnerven u. zw. an der der Läsion gleichseitigen Körperhälfte. Wir haben indessen noch eine wichtige Ausnahme von der Regel, dass die cerebrale Lähmung hemiplegisch sei, zu vermerken. Im Pons und besonders in der Oblongata liegen die Pyramiden so dicht beieinander, dass eine Läsion von mässiger Ausdehnung (Tumor, Haemorrhagie, oder circumscripte Verdickung der Meningen) beide motorischen Bahnen gleichzeitig in Mitleidenschaft ziehen kann, so dass dann eine Lähmung aller vier Extremitäten zu Stande kommt. Dies ist in Fällen von luetischer Basalmeningitis etwas ganz Gewöhnliches. Meistentheils entwickelt sich zuerst einseitige Lähmung mit Paralyse einer der unteren Hirnnerven (VII—XII), aber nach und nach dehnt sich diese Lähmung von der einen Seite des Körpers nach der anderen aus, bis schliesslich alle Extremitäten vollständig gelähmt sind. (Fig. 127 und Fig. 3 Tafel I.)

Diese eigenthümliche Verbindung von Symptomen, und zwar Lähmung von Hirnnerven mit alternirender oder doppelseitiger Hemiplegie ist eine so charakteristische Combination, dass die Localisation der betreffenden Krankheit kaum fehlgehen wird. Trotz unserer genauen Kenntnis können wir indessen leicht auf Irrwege gerathen und thatsächlich sind wenige Läsionen schwieriger zu diagnosticiren, als die im oberen Abschnitt des Pons sitzenden Herde. In diesem Theil des Gehirns haben die centralen Fasern, welche die Facialiskerne mit der Hirnrinde verbinden, die Kreuzung noch nicht durchgemacht, so dass eine Läsion in einer Hälfte des oberen Ponsabschnittes naturgemäss Lähmung von Gesicht und Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte hervorrufen muss. Diese Lähmung lässt sich kaum von einer durch Läsion in der inneren Kapsel veranlassten unterscheiden, es sei denn, dass die Mitbetheiligung einiger anderer in dieser Gegend entspringenden Hirnnerven, z. B. des Abducens oder des Acusticus darauf hinweist, dass auch der caudale Abschnitt der Brücke an der Erkrankung betheiligt ist. Läsionen in der unteren Hälfte des Pons werden leicht durch die Combination von Facialislähmung auf der Seite der Läsion mit Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte erkannt. Ausserdem kann eine derart erzeugte Lähmung von einer, durch eine höher gelegene Läsion verursachten, dadurch unterschieden werden, dass hiebei der Facialis in allen seinen Aesten gelähmt ist, und nicht bloss in den unteren Aesten, wie dies bei Läsion der inneren Kapsel der Fall ist. Ferner kann Erkrankung der Kerne oder Nervenwurzeln des Facialis zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit führen, während solche bei Läsionen der inneren Kapsel oder der Hirnrinde niemals beobachtet werden. Auch andere Hirnnerven sind bei Erkrankung des Pons häufig in Mitleidenschaft gezogen. Bei sorgfältiger Untersuchung findet man nicht selten die verschiedenen Functionen des N. Trigeminus beeinträchtigt, ferner weist eine Schwäche oder Lähmung des Rectus externus an einem oder beiden Augen auf Befallensein des Abducens hin; die Trigiminus- und Abducenssymptome äussern sich auf der der Lähmung der Extremitäten entgegengesetzten Seite. Beschränkt sich die Krankheit auf die Medulla oblongata, so bleiben der fünfte, sechste, siebente und achte Gehirnnerv (Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus) unversehrt, während der neunte, zehnte, elfte und zwölfte (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus) mehr oder weniger in ihrer Function beeinträchtigt sind. Unter diesen wird der Hypoglossus besonders häufig afficirt, was sich durch Lähmung und Atrophie einer oder beider Zungenhälften sowie durch Lähmung des weichen Gaumens kundgibt, während andererseits Geschmackstörungen, Schluckbeschwerden und Störungen der Articulation (Dysarthrie) auf Erkrankung des neunten, zehnten und zwölften Hirnnerven hindeuten. Da die centralen Bahnen, welche diese Nervenkerne mit den höheren Centren verbinden, die Decussation durchmachen, so finden wir typische alternirende Hemiplegie oder, wie weiter oben erklärt wurde, eine Combination von Lähmung dieser verschiedenen Nerven mit mehr oder weniger ausgeprägter Paraplegie beider oberen und unteren Extremitäten. Der Pons und die Medulla oblongata enthalten wichtige Reflexcentren, so dass eine Erkrankung dieser Gegend sich oft durch Unregelmässigkeiten der Herzaction und der Respiration charakterisirt; es befinden sich hier auch die tieferen Krampfcentren, und es ist Epilepsie deshalb bei

Erkrankungen dieser Gegend häufiger als bei Affection irgend eines Theiles des Gehirns — von der Grosshirnrinde abgesehen. Vertigo, Erbrechen und Ataxie sind auch für Erkrankung des Pons oder der Medulla oblongata viel charakteristischer, als dies bei anderweitiger Localisation im Gehirne der Fall ist, was sich theilweise durch die Nachbarschaft des Kleinhirns erklären lässt.

Die Pyramidenseitenstrangbahnen des Rückenmarks bilden die directe Fortsetzung der cerebralen motorischen Bahn; die durch Erkrankung dieser Theile bedingten Symptome sind in einem früheren Capitel besprochen worden.

Die sensorische Bahn. — Die Anatomie dieser Bahn ist in den letzten Jahren sorgfältig studiert worden. Ihr Gesammtverlauf ist noch nicht so genau festgestellt worden, wie der der motorischen Bahn, aber die Lücken unserer diesbezüglichen Kenntnis füllen sich mehr und mehr aus. Die sensorische Bahn ist übrigens auch viel complicirter als die motorische; während die Bewegung eine einfache Form der Nervendynamik darstellt, lässt sich die Sensibilität in vier von einander verschiedene Empfindungsqualitäten eintheilen u. zw.: Berührungs- oder Tastsinn, Schmerzsinn, Kälte- und Wärmegefühl und schliesslich die Empfindung, welche wir in Ermanglung einer besseren Bezeichnung Muskelgefühl oder Muskelsinn nennen, obwohl wir uns der Unzulänglichkeit dieses Ausdruckes bewusst sind. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Leitung jeder dieser speciellen Empfindungsqualitäten durch eine gesonderte Faserordnung sich vollzieht. Eine Ausnahme bilden vielleicht der Schmerz- und der Tastsinn; denn der erstere stellt vielleicht blos einen intensiven Grad des letzteren dar. Indessen macht die Dissociation der Sensibilität, wie sie bei einigen Rückenmarkskrankheiten und selbst bei Gehirnaffectionen beobachtet wird, diese Ausnahme ziemlich unwahrscheinlich. (Siehe Cap. XIV p. p. 219—221.)

Der Verlauf der sensiblen Bahn im Rückenmark ist weiter oben beschrieben worden; es soll daher an dieser Stelle nur der Verlauf der Empfindungsleitung von der Peripherie nach innen und oben dargelegt werden. (Vide Fig. 1, Tafel I.)

Nachdem die sensiblen Fasern durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eingetreten sind, gestaltet sich ihr weiterer Verlauf sehr wechselnd (vide Fig. 70). Ein Theil dieser Fasern zieht in den rückwärtigen Antheil der grauen Substanz und kommt daselbst bald mit Zellen in Berührung, welche ihrerseits mit den Grundbündeln des Vorderseitenstrangs zusammenhängen. Andere Fasern begeben sich direct in die Hinterstränge und steigen innerhalb der Burdach'schen und Goll'schen Stränge in die Hinterstrangkerne der Medulla oblongata (Nucleus funiculi cuneati und Nucleus funiculi gracilis). Von diesen Kernen ziehen Fasern nach Ueberschreiten der Mittellinie (sensible Decussation) in die Schleife der entgegengesetzten Seite und treffen hier mit jenen Fasern zusammen, welche sich schon im Rückenmark gekreuzt haben und im Vorderseitenstrang aufwärts ziehen. Diese zwei Faserordnungen tragen zum Aufbau der Mittelhirnschleife bei und werden zu einem sehr wichtigen Bestandtheile der sensorischen Bahn zwischen der Medulla oblongata und der Hirnrinde. Diese Fasern sind es, welche bei Erkrankung der Burdach'schen und Goll'schen Stränge des Rückenmarks secundär degeneriren.

Der genaue Verlauf der sensiblen Bahn nach ihrem Durchtritt durch das Mittelhirn ist noch am wenigsten aufgeklärt; wir wissen nur, dass sie sehr wichtige Beziehungen zum Thalamus opticus hat, dass sie durch das hintere Drittel der inneren Kapsel zieht und dass an dieser Stelle die für die Leitung der allgemeinen Sensibilität (Tastsinn, Schmerzsinn etc.) bestimmten Fasern, den mit den specifischen Sinnesorganen (Retina etc.)

verbundenen Fasern dicht benachbart liegen; doch sobald sie die innere Kapsel verlassen, strahlen sie in verschiedene Theile der Grosshirnrinde auseinander. Die Forschungen der letzten Jahre haben zur plausiblen Schlussfolgerung geführt, dass die motorischen und sensiblen Bezirke in einander übergreifen, und dass sich rein sensible Bezirke in jenem Theil des Scheitellappens finden, welcher den motorischen Centren angrenzt. Dies ist sicherlich in Bezug auf den Tastsinn richtig. Starr hat einen Fall beobachtet, bei welchem eine Läsion innerhalb des Armcentrums mit Ver-

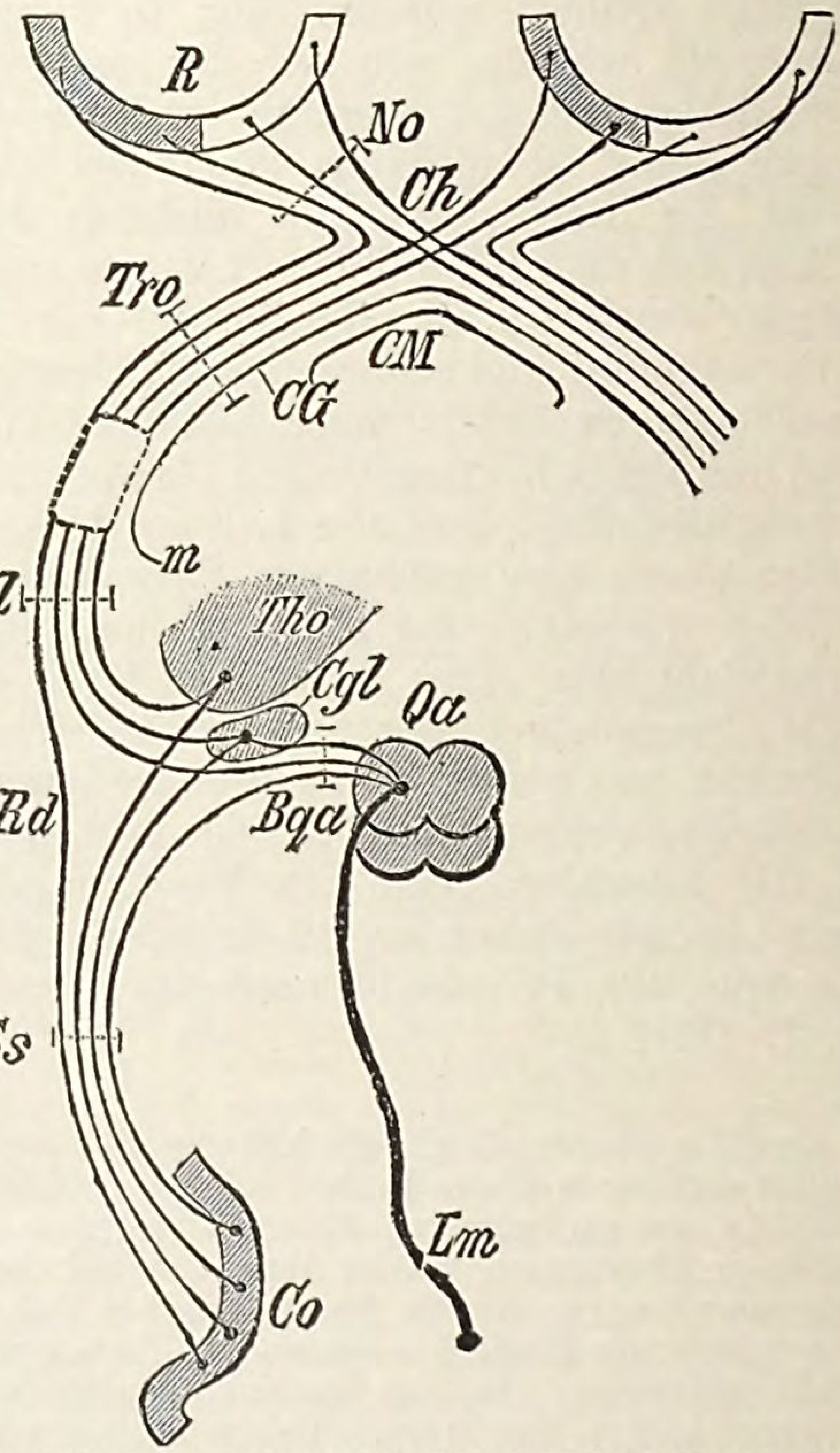


Fig. 128. — Schema des centralen Sehapparates (nach Obersteiner). *R*, Retina, dunkel, soweit sie von der linken, hell, soweit sie von der rechten Hemisphäre versorgt wird; *No*, Nervus opticus; *Ch*, Chiasma; *Tro*, Tractus opticus; *CM*, Meynert'sche Commissur; *CG*, Gudden'sche Commissur; *l*, laterale Tractuswurzel; *m*, mediale Tractuswurzel; *Tho*, Thalamus opticus; *Cgl*, Corpus geniculatum laterale; *Qa*, Vorderer Vierhügel; *Bqa*, Arm des vorderen Vierhügels; *RD*, directe corticale Tractuswurzel; *Ss*, Sagittales Marklager des Occipitallappens; *Co*, Rinde (vorzüglich des Cuneus); *Lm*, mediale Schleife.

lust des Muskelsinnes einhergieng, es ist jedoch noch unentschieden, ob der Schmerz- und Temperatursinn in ähnlicher Vertheilung enden.

Die optische Bahn. — Die Decussation der Fasern der N.N. optici im Chiasma vollzieht sich in der Weise (Fig. 128), dass das grösste oder mittlere Bündel der Fasern von jedem N. opticus in den Tractus opticus der entgegengesetzten Seite übertritt. Das laterale oder kleinere Bündel bleibt auf derselben Seite. In der hinteren Hälfte des Chiasmas befindet sich ein kleines Bündel (C. G.), welches eine Vereinigung der

zwei Tractus optici bewerkstelligt. Jeder Tractus opticus windet sich um den Hirnschenkel und gibt Fasern an das Corpus geniculatum externum an das Pulvinar thalami optici und an den vorderen Zweihügel ab (die Verbindung mit dem letzteren ist von Henschen in Frage gestellt worden). Aus diesen drei Ganglienmassen treten Fasern heraus, welche die sogenannten Sehstrahlungen oder Gratiolet'schen Strahlen bilden; diese Fasern ziehen durch den hintern Schenkel der inneren Kapsel in den Occipitallappen. Die Sehfasern enden im Occipitallappen und zwar besonders im Cuneus, dessen Bedeutung als eigentliches Sehcentrum Seguin schon vor längerer Zeit nachgewiesen hat.

Eine Läsion der optischen Bahn, die irgendwo zwischen den Hemisphären und dem Chiasma gelegen ist, verursacht bilaterale homonyme Hemianopsie (die entsprechenden Hälften des Gesichtsfeldes werden dann Ausfall zeigen); aber andere Symptome werden sich mit der Hemianopsie verbinden, wenn eine solche Läsion irgendwo anders als in den Hemisphären gelegen ist. Sitzt die Läsion in der Nähe des Hirnschenkels, so werden Hemiplegie und Hemianopsie sich mit der Oculomotoriuslähmung in der den paralysirten Gliedern entgegengesetzten Seite verbinden; betrifft sie den Thalamus, so wird Hemianaesthesie sowohl als Hemianopsie zugegen sein. Befällt die Schädigung die Sehbahn in der innern Kapsel, so wird eine Combination von Heminaesthesie, Hemiplegie und Hemianopsie die Folge sein. Bei Affection des linken Occipitallappens kann sich Wortblindheit mit Hemianopsie verbinden. Eine Läsion des rechten Occipitallappens kennzeichnet sich durch Hemianopsie, — diese ist dann das einzige Localisationssymptom. Sind die Symptome durch Erkrankung des Tractus opticus oder des Thalamus opticus bedingt, so ist zu erwarten, dass die Hemianopsie sich mit vollkommener Unbeweglichkeit der Pupille bei Lichteinfall auf die erblindete Retinahälfte verbindet (Wernicke'sches Symptom), während die Pupille bei ähnlicher Versuchsanordnung reagieren sollte, wenn sich die Läsion zwischen den Corpora quadrigemina (dem Lichtreflexcentrum) und den Hemisphären befindet. Es ist schwierig, dieses Symptom bei Erwachsenen hervorzurufen, bei Kindern habe ich es nie erzielen können.

Der Tractus olfactorius endet wahrscheinlich im Gyrus uncinatus, und es können Läsionen des letzteren einseitige oder doppelseitige Anosmie hervorrufen. Der Bulbus olfactorius ist beim Menschen ein rudimentäres Organ und steht zu den Riechfasern in ähnlicher Beziehung, wie die Spinalganglien zu den sensiblen Fasern. Die näheren Verbindungen des Tractus olfactorius sind noch nicht genügend festgestellt worden; aber es ist wahrscheinlich, dass einige der durch die vordere Commissur ziehenden Fasern die Riechfasern mit der Hirnrinde der entgegengesetzten Seite verbinden.

Die Hörbahn beginnt mit einer Abtheilung des achten Nerven, welche sich in der Cochlea, dem Utriculus und den Sacculi vertheilt (die andere, für die Canales semicirculares bestimmte Abtheilung des Nerven steht den Gleichgewichtsfunctionen und dem Raumsinn vor). Die Acusticusfasern können durch die sogenannte hintere Wurzel des Acusticus in den sogenannten vordern Acusticuskern verfolgt werden, welcher wie Forel und Onufrowicz (Onuf) auf Grund der Untersuchung nach der Gudden'schen Methode nachwiesen, zum Hörnerven, resp. zu seiner hintern Wurzel, in einer homologen Beziehung steht, wie die Spinalganglien zu den hinteren Wurzeln der Rückenmarknerven. Die genannten Forscher fanden ausserdem, dass als eigentlicher Acusticuskern, wenigstens beim Kaninchen, das Tuberculum laterale, auch Tuberculum acusticum genannt, aufzufassen ist. Sala constatirte übrigens durch Untersuchungen mittelst der Golgi'schen Methode, dass diesem Kern auch bei anderen Thieren (Katze, Rind) eine derartige Bedeutung zukommt und aller Wahrscheinlichkeit nach stellt auch das Tuberculum laterale (acusticum) des Menschen den eigentlichen Acusticuskern dar, d. h. es steht

zum Hörnerven in derselben Beziehung, wie die Rinde des vordern Zweihügels zum Nervus opticus, die Spitze des Hinterhornes zu den sensiblen Fasern des Rückenmarksnerven etc.

Dass der Deiter'sche Kern oder sogenannte äussere Acusticuskern thatsächlich nichts mit dem Hörnerven zu thun hat, war schon von v. Monakow bewiesen und von Forel und Onufrowicz bestätigt worden; letztere Autoren wiesen überdies nach, dass der sogenannte innere Acusticuskern absolut in keinem Zusammenhang mit dem Hörnerven steht. Sala, welcher mit Golgis Methode arbeitete, ist bezüglich dieses letzten Punktes zu dem gleichen Schlusse gelangt.

Die sogenannten Striae acusticae wurden früher als directe Wurzelbündel der hinteren Acusticuswurzel angesehen; die Untersuchungen von Forel und Onufrowicz legten es indessen sehr nahe, dass dieselben eine secundäre Acusticusbahn darstellen, eine Auffassung, die durch die Forschungen von v. Monakow vollkommen bestätigt wurde. v. Monakow wies dann weiter nach, dass die Faserbündel der Striae acusticae in ihrem Verlaufe nach aufwärts die Medianlinie überschreiten und, sich theilweise mit der oberen Olive der gekreuzten Seite verbindend, in die untere Schleife der dem Hörnerv entgegengesetzten Seite gelangen. Sie endigen dann im hinteren Vierhügel und Corpus geniculatum internum, welche Gebilde also secundäre Centren der Hörnerven darstellen (v. Monakow, Baginsky und Andere). Von Manchen (Baginsky u. A.) wird angenommen, dass die Verbindung zwischen den Acusticuscentren des verlängerten Marks und den contralateralen Vierhügelcentren des Hörnerven theilweise durch Fasern des Corpus trapezoides vermittelt wird.

Die dritte Abtheilung der Gehörbahn wird durch Faserzüge gebildet, welche die im hinteren Vierhügel und Corpus geniculatum internum gelegenen Acusticuscentren mit der Rinde der ersten und zweiten Schläfenwindung, i. e. dem corticalen Hörcentrum derselben Seite verbinden, und über deren nähere Verlaufsweise wir noch nicht genau orientirt sind. Die Hörbahn geht zahlreiche Verbindungen mit andern Nervenkernen und mit dem Kleinhirn ein.

Jeder Schläfenlappen ist allem Anschein nach mit der Hörbahn jeder Seite verbunden, so dass die Läsion eines Schläfenlappens niemals vollkommene Taubheit eines Ohres zur Folge hat. Die Anordnung der Kerne der Hirnnerven und die Vertheilung dieser Nerven an der Basis des Gehirns sind von grosser praktischer Bedeutung. Die speciellen Functionen der von ihnen versorgten Muskeln sind im ersten Capitel besprochen worden. Bezüglich ausführlicher Darlegungen verweise ich die Leser auf die grösseren Lehrbücher. Nur noch einige wenige Worte in Betreff der Kerne der Nerven (Oculomotorius, Trochlearis und Abducens), welche die Augenmuskeln beherrschen. Diese Kerne liegen in der grauen Substanz am Boden des vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii und haben grosse Aehnlichkeit mit den Kernen der spinalen Nerven in den Vorderhörnern des Rückenmarks. (Auf Grund dieser Analogie hat Wernicke eine diese Kerne betreffende Erkrankung als Polioencephalitis superior beschrieben.) Wenn alle diese Kerne lädirt sind, so entsteht eine Gesammtlähmung aller erwähnten Augenmuskeln, welche in diesem Falle als Ophtalmoplegia externa bezeichnet wird (Ophtalmoplegia interna ist seltener und wir verstehen darunter Lähmung der Iris und des M. ciliaris allein.) Bei Erkrankung einzelner Kerne entsteht eine partielle Ophthalmoplegie. Westphal und Edinger haben einen grossen vorderen Kern beschrieben. Der dorsale oder Hauptkern liegt dorsal vom hinteren Längsbündel, und ein medianer Kern ist näher der Mittellinie gelegen. Diese Kerne repräsentiren die verschiedenen Muskeln, welche von den NN. oculomotorii versorgt werden. Die Reihenfolge, in welcher die Muskeln repräsentirt sind, ist, von vorne aus gezählt, folgende: 1. M. ciliaris und Sphincter iridis, 2. Rectus internus, 3. Levator palpebrae superioris, 4. Rectus inferior, 5. Obliquus superior (N. Trochlearis), 6. Rectus externus (N. abducens).

Es ist wahrscheinlich, dass die den Lichtreflex vermittelnden Fasern mit dem vorderen Kern zusammenhängen.

Alle diese Kerne stehen mit dem Tractus opticus und auch mit verschiedenen Rindenbezirken vermittelst grossentheils noch unbekannter Bahnen in Verbindung.

Totale Lähmung aller durch den III. Hirnnerven versorgten Muskeln weist auf Läsion der Wurzel des Nerven nach ihrem Austritt aus dem Gehirn hin. Tumoren an der Basis und syphilitische Meningitis sind die häufigsten Ursachen derartiger Lähmung. Ausnahmsweise kann die Wurzellähmung eine partielle sein und Kernlähmung vortäuschen.

Die den Kleinhirnläsionen eigenthümlichen Symptome sollen im Capitel über die Tumoren des Gehirns besprochen werden.

Im Anschluss an den vorangegangenen Ueberblick über die Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen einerseits, der Structur und Function des Gehirns andererseits, wollen wir einige pathologische Fragen erörtern, welche auf das ganze Centralnervensystem Bezug haben. Gehirn und Rückenmark sind denselben Krankheitsprocessen unterworfen, welche andere Organe treffen. Entzündungen und Tumoren entwickeln sich annähernd unter denselben Bedingungen im Centralnervensystem, wie in andern Organen; aber Haemorrhagien, Embolie, Thrombose und vor allem primäre Degenerationen sind dem Gehirn und Rückenmark eigenthümlich. Die Degeneration kann übrigens entweder primär oder secundär sein und beide Formen führen allmählich zu einer Sclerose der Nervengewebe.

Die Symptome der cerebralen Krankheitsherde verbinden sich mit den Erscheinungen secundärer Degeneration, welche in einer gegebenen Leitungsbahn sich stets in der Richtung, in welcher die Impulse geleitet werden, entwickelt. So hat die Erkrankung der motorischen Bahn an irgend einer Stelle, wenn dadurch die Function der Fasern beeinträchtigt wird, eine absteigende Degeneration bis zum Ende des betroffenen Neurons herunter zur Folge. Ob die Läsion sich nun in der Hirnrinde, oder in der innern Kapsel oder in der Brücke befindet, wird eine Degeneration vom Krankheitsherde aus sich entwickeln und dieser Degeneration ist die spastische Rigidität, und die Steigerung der Reflexe zuzuschreiben. Secundäre Veränderungen reichen immer nur bis zu dem Punkt abwärts, an welchem sich die graue Substanz in den Verlauf der Bahn einschaltet. So kann bei einer Läsion der innern Kapsel die hier ihren Ausgangspunkt nehmende Degeneration durch die Pyramidenbahnen im Gehirn und in den Seitensträngen bis zu den untersten Partien des Rückenmarks verfolgt werden; aber sie geht niemals auf die vorderen Nervenwurzeln des Plexus brachialis, lumbalis oder sacralis über, denn an diesem Punkte schaltet sich die graue Substanz der Vorderhörner ein, und die Ernährung der mit der grauen Substanz zusammenhängenden Wurzelfasern wird durch die höher oben sich entwickelnde Degeneration der weissen Fasern nicht beeinflusst. Auch eine Läsion der Seitenstränge des Rückenmarks, besonders wenn sie die Pyramide mitergreift, führt zu einer von dem Krankheitsherde nach abwärts sich erstreckenden Degeneration. Dies zeigt sich besonders klar in den Fällen cervicaler und dorsaler Myelitis, bei welcher die auf Veränderungen in den Seitensträngen deutenden Symptome ein analoges Verhalten zeigen, wie im Falle einer cerebralen Localisation der Läsion, mit der

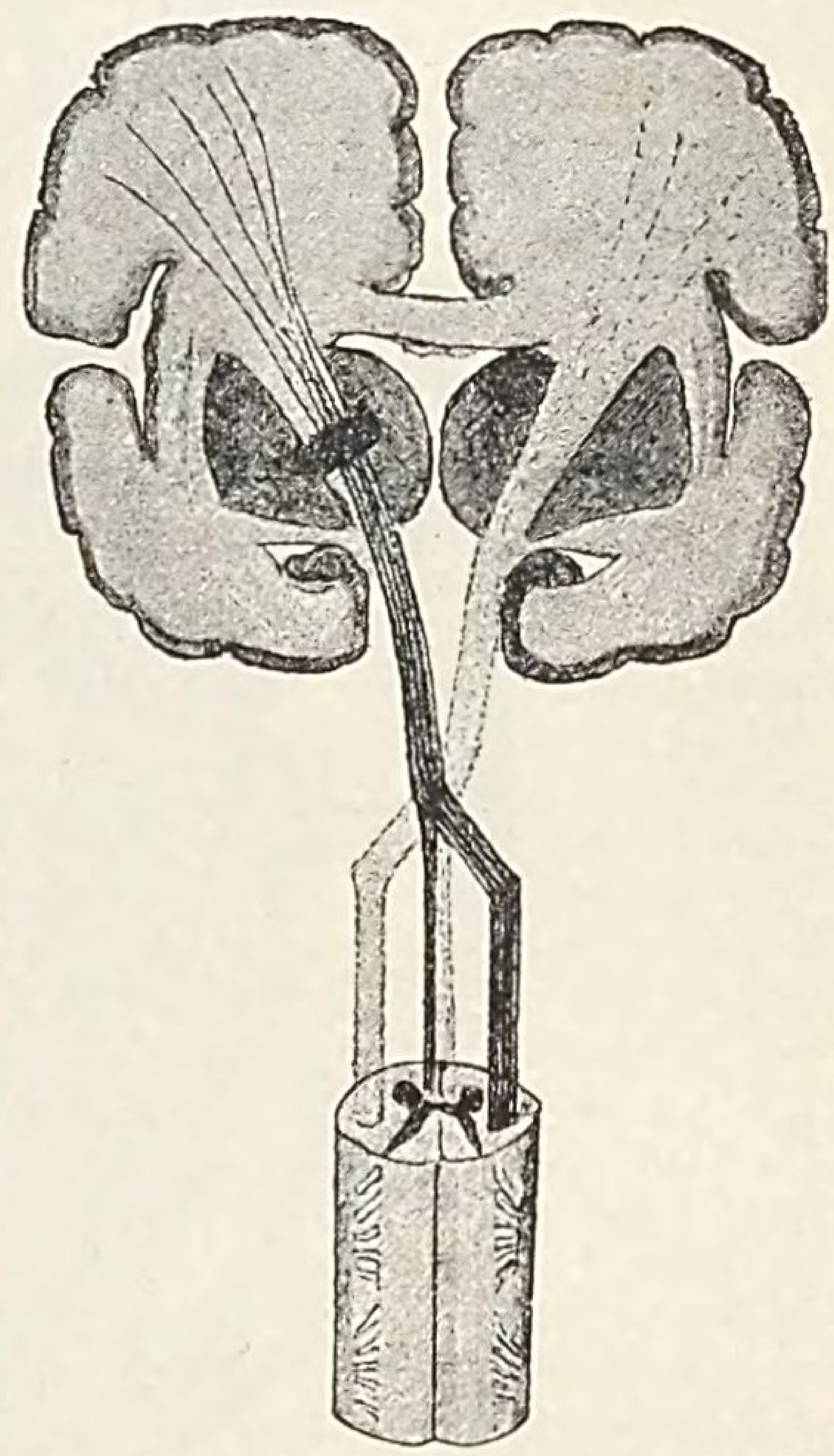


Fig. 129. — Schema der absteigenden Degeneration in der Pyramide bei einem Krankheitsherd in der Capsula interna links. (Edinger.)

Ausnahme, dass im Falle spinaler Erkrankung die Symptome eine ausgesprochene Tendenz zu bilateraler Entwicklung zeigen.

Die Blutversorgung des Gehirns.

Die Frage der Blutversorgung des Gehirns erfordert ein aufmerksames Studium, denn viele ernste Gehirnkrankheiten stehen mit Schädigungen und Störungen der Circulation in Zusammenhang. Die Probleme sind hauptsächlich mit Bezug auf das

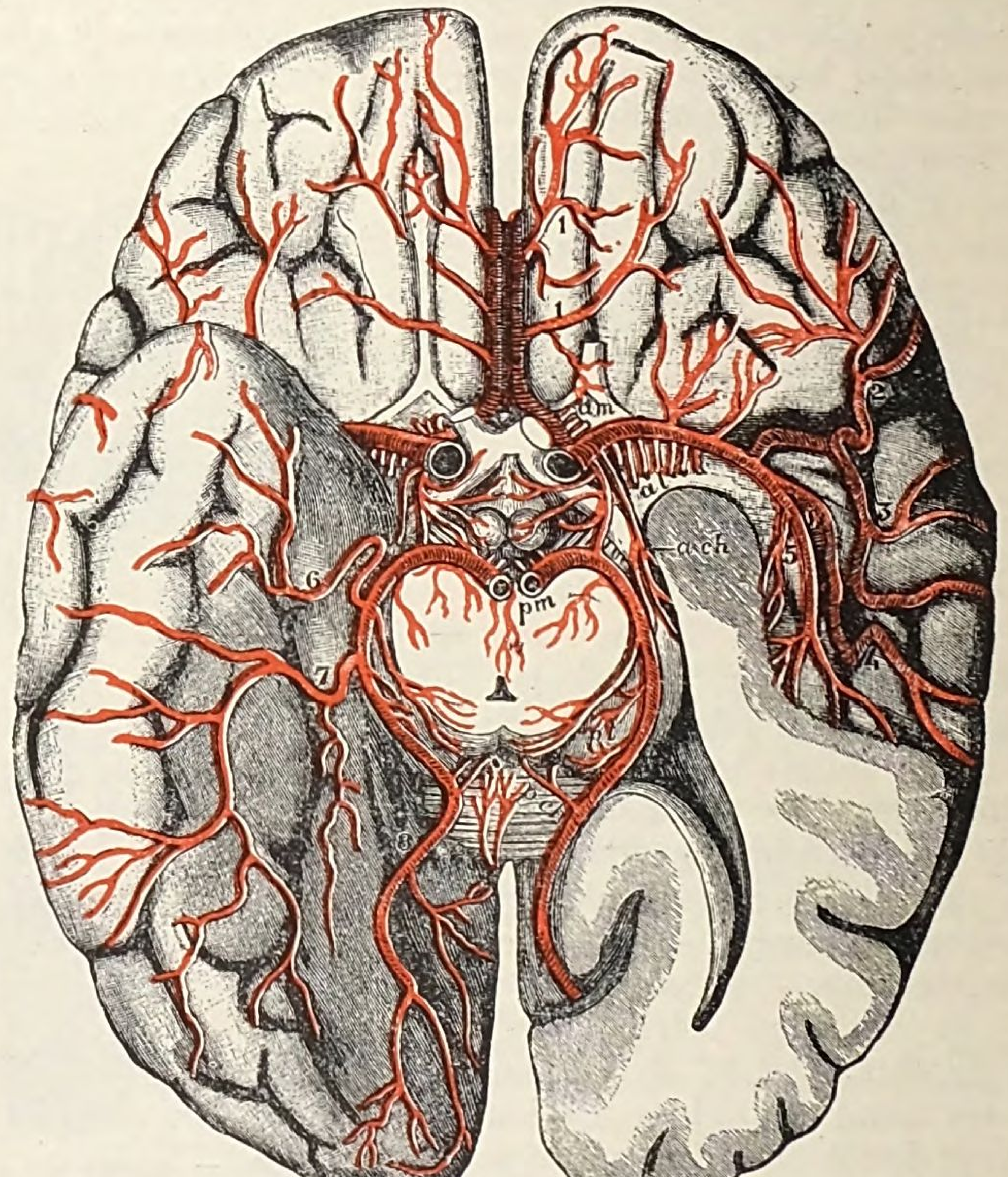


Fig. 130. — Die Arterien an der Hirnbasis. (Nach Thane und Duret von Schäfer). Die AA. cerebrales posteriores sind an ihrem Ursprung von der A. basilaris abgeschnitten. Centralarterien (zu den Basalganglien): *am*, antero-mediane Gruppe, von der A. cerebralis anterior Ursprung nehmend; *al*, anterolaterale Gruppe (A. cerebralis media); *pm*, *pl* (auf dem Thalamus opticus) von der A. cerebralis posterior; *ach*, *pch*, AA. choroidales anterior et posterior. Periphere Arterien: 1, 1, A. frontalis inferior interna (A. cerebralis anterior); 2, A. frontalis inferior externa; 3, A. frontalis ascendens; 4, A. parietalis ascendens; 5, A. temporo-parietalis (A. cerebralis media); 6, 7, 8, vordere und hintere occipitale Abtheilungen der AA. cerebrales posteriores.

Gehirn der Erwachsenen studiert worden, und obgleich das kindliche Gehirn annähernd denselben Schädigungen unterworfen ist, welche das Gehirn in vorgerückterem Lebensalter treffen, so existiren doch einige auffallende Unterschiede, welche noch nicht genügend erklärt sind, ja nach welchen selbst nicht hinreichend geforscht worden ist. Ich äusserte vor einigen Jahren die Ansicht, dass das Studium der Gefässverhältnisse des kindlichen Gehirns ein dankbares Forschungsfeld bieten werde.

Während die Ursachen der cerebralen Blutungen beim Erwachsenen gut aufgeklärt sind, sind wir über diese Verhältnisse beim Kinde noch recht im Dunkeln. Es ist bekannt, dass der atheromatösen Degeneration beim Erwachsenen eine wichtige Rolle zukommt und dass die Bildung von Miliaraneurysmen im späten Lebensalter eine

Disposition zu Apoplexien schafft; diese Verhältnisse müssen wohl im Kindesalter gleichsam ihr Seitenstück besitzen. Vorläufig müssen wir uns aber mit der Annahme einer fettigen Degeneration zufrieden geben (welche auch bei Kindern ziemlich häufig vorkommt), um eben jene Vorkommnisse zu erklären, welche wir beim Erwachsenen atheromatösen Veränderungen zuschreiben. Noch ein anderer Unterschied ist zu erwähnen. Beim Erwachsenen kommt Blutung am häufigsten in der Nähe der inneren Kapsel und im Vertheilungsbezirke der Arteria cerebralis media vor. Mendel hat durch sorgfältig durchgeführte Experimente gezeigt, dass der Blutdruck in den für die Centralganglien bestimmten Aesten der Arteria cerebralis media am höchsten ist. Beim Kind indessen wird die Gegend weniger häufig betroffen. Die bei weitem grössere Anzahl von Blutungen beim Kind findet im Gebiet der corticalen und pialen Gefässe statt; einige davon können als die Wirkung traumatischer Schädigung der Oberfläche des Schädels und der Convexität des Gehirns erklärt werden. Aber selbst von Trauma abgesehen kommt Haemorrhagie aus corticalen Gefässen im früheren Lebensalter viel häufiger, als in späteren Jahren vor. Die zartere Structur dieser Gefässe der Rinde und der Pia kann theilweise hiefür verantwortlich sein, aber die Frage kann nicht als genügend aufgeklärt betrachtet werden, bevor sorgfältigere Untersuchungen darüber angestellt sind.

Ich hielt es für das Beste, von vornherein auf die Punkte aufmerksam zu machen, worin die Circulation im Gehirn des Kindes von der im Gehirn des Erwachsenen sich unterscheidet. Aber um die Probleme genügend zu verstehen, müssen wir zuerst genau wissen, in welcher Weise das Blut dem Gehirn zugeführt und darin vertheilt wird.

Die A. carotis externa versorgt die Schädeldecken, den Schädel und die Dura mater.

Die A. carotis interna und die A. vertebralis versorgen das Gehirn, die Pia mater und die Augen. Die linke A. carotis entspringt von dem höchsten Theil des Arcus Aortae, während die rechte A. carotis der A. innominata entstammt. Die linke A. carotis zieht in fast gerader Linie in das Gehirn, daher gelangen Emboli viel leichter in sie hinein als in die rechte A. carotis, welche unter einem beträchtlichen Winkel entspringt. Der Druck in der linken A. carotis ist auch viel grösser als in der rechten, was die grössere Häufigkeit der Blutung aus den cerebralen Arterien der linken Hemisphäre im Vergleich zur Blutung in der rechten erklärt, es besteht auch ein Unterschied zwischen den zwei AA. vertebrales, indem die linke von der A. subclavia in aufsteigender Richtung abgeht, während die rechte A. subclavia horizontal abgeht; Emboli können deshalb viel leichter in die linke A. vertebralis eintreten als in die rechte. Aber da sich beide zur gemeinsamen A. basilaris vereinigen, ist der Unterschied in der Häufigkeit der Embolie zwischen den linken und rechten Aesten nicht so gross wie bei den Aesten der A. cerebralis media. Von der gemeinsamen A. basilaris gehen mehrere Aeste ab, welche das Kleinhirn, die Brücke und die Oblongata versorgen, und zwei Aeste ziehen abwärts, um sich mit der A. spinalis anterior zu verschmelzen. Am oberen Ende der A. basilaris werden die zwei AA. cerebrales posteriores abgegeben, welche vermittelst der AA. communicantes posteriores sich mit den Aesten der A. carotis interna verbinden. Diese und die AA. communicantes anteriores, welche aus den AA. cerebrales anteriores hervorgehen, vervollständigen den Circulus Willisii. Von den Variationen, welche in seiner Vertheilung vorkommen, brauchen wir jetzt nicht Notiz zu nehmen, obgleich wir begreifen können, dass geänderte Circulationsverhältnisse zu Stande kommen, wenn die gemeinsame A. basilaris von einer grossen der A. carotis entstammenden Arterie Zufluss erhält, wie dies gelegentlich der Fall ist. (Duret.)

Die AA. vertebrales und ihre Aeste sind nicht selten der Sitz von Erkrankungen. Läsionen in den AA. cerebrales posteriores insbesondere sind ziemlich häufig und geben zu Affectionen des Hinschenkels Anlass; doch stehen sie in ihrer Wichtigkeit weit hinter jenen Störungen zurück, welche im Bereich der A. carotis interna und ihrer Aeste vorkommen; die A. carotis interna theilt sich in die A. cerebralis anterior und die A. cerebralis media. Die Hauptblutversorgung der Hemisphären kommt daher den AA. cerebralis media, cerebralis anterior und cerebralis posterior zu. Von den drei grössten Cerebralarterien und vom Circulus Willisii treten kleine Aeste in das Gehirn ein, welche die Ganglien und die weisse Substanz des Gehirns versorgen; die grossen Arterien verzweigen sich indessen über die Oberfläche des Gehirns und versorgen die Hirnrinde und die weisse Substanz der Hemisphären. Der Mangel von Anastomosen zwischen den centralen und corticalen Versorgungsbezirken ist eine höchst bedeutsame Thatsache, denn wenn ein Embolus in einen der Endäste dieses oder jenes Systems geschleudert wird, so ist die Möglichkeit eines collateralen Blutzuflusses gleichsam abgeschnitten. Heubner behauptet, dass häufig Anastomosen zwischen den corticalen Endästen

vorhanden sind, aber Duret, dessen Autorität auf diesem Gebiete ausser Frage steht, stimmt mit Heubner in dieser Hinsicht nicht überein. Die von den corticalen Aesten der drei grossen Arterien versorgten Bezirke können am besten an den Figuren 130—132 studiert werden. Es zeigt sich daselbst, dass die A. cerebralis media die bei weitem wichtigste ist; mit ihren zahlreichen Verästelungen versorgt sie den grösseren Theil der Convexität der Hemisphären, indem die dritte Stirnwindung, die praecentralen und postcentralen Windungen und der Gyrus angularis sowohl als die erste und zweite Schläfenwindung in ihr Bereich fallen. Der Gyrus frontalis superior und die vorderen zwei Drittel des Gyrus frontalis medius, wie auch der obere Abschnitt des G. ascendens frontalis werden von der A. cerebralis anterior versehen. Der Occipitallappen wird gänzlich von der A. cerebralis posterior versorgt. Der untere Abschnitt des Schläfenlappens, den die A. cerebralis media nicht erreicht, wird auch von der A. cerebralis posterior mit Blut versehen. Auf der medianen Fläche der Hemisphäre ist das Verhältnis in Bezug auf die Wichtigkeit der einzelnen Arterien gerade umgekehrt. Der ganze vordere und obere Abschnitt vom vorderen Ende bis zur Fissura parieto-occipitalis wird von der A. cerebralis anterior versehen. Der Cuneus und die occipito-temporalen Windungen beziehen ihr Blut von der A. cerebralis posterior, so dass nur ein kleines Feld am vorderen Ende für die A. cerebralis media bleibt.

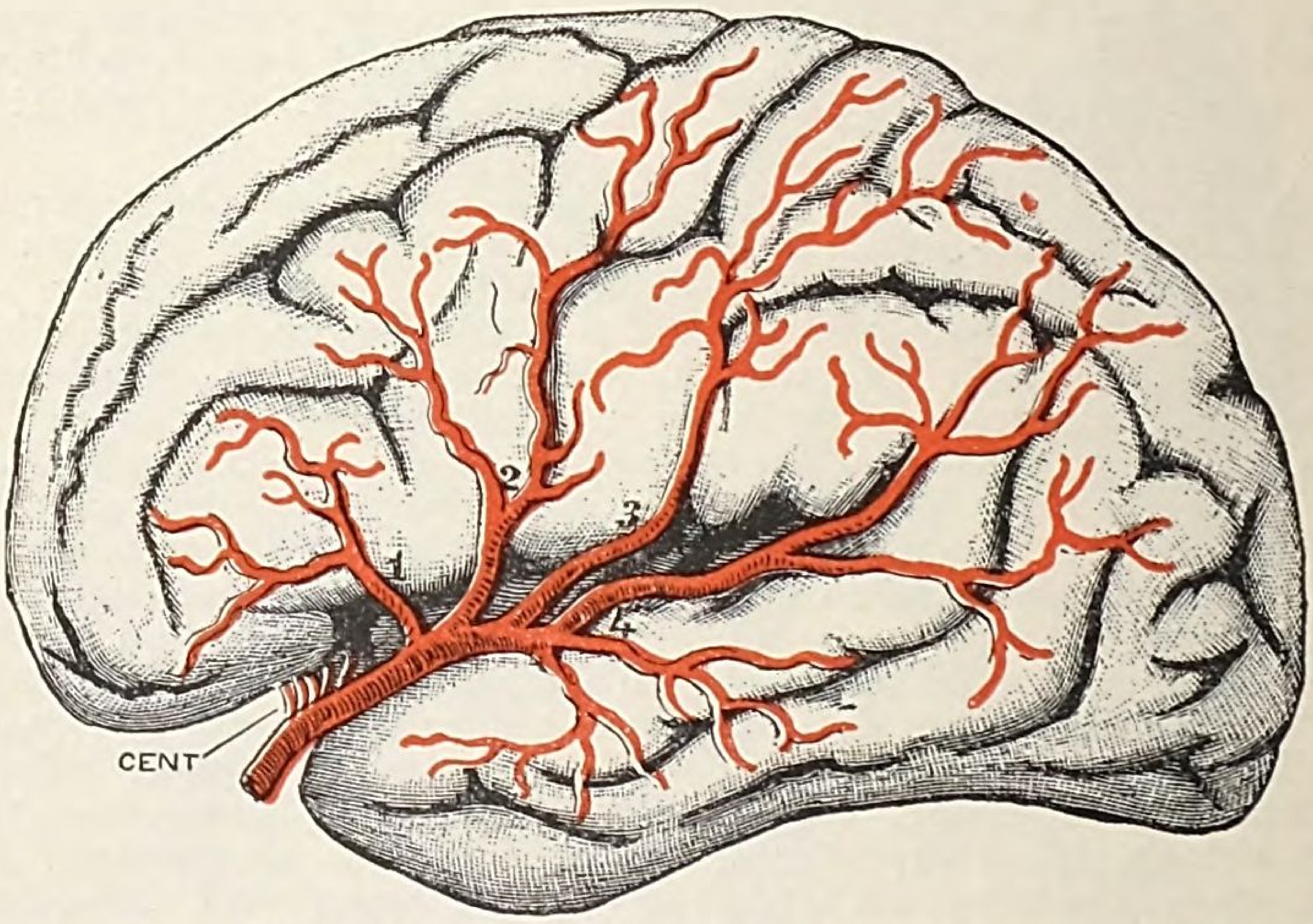


Fig. 131. — Corticale Vertheilung der A. cerebralis media. (Thane und Charcot.) Der übrige Theil der Convexität wird von der A. cerebralis anterior (frontal und medial) und der A. cerebralis posterior versehen. CENT, antero-laterale Gruppe von Centralarterien; 1, A. frontalis inferior externa; 2, A. frontalis ascendens; 3, A. parietalis ascendens; 4, A. arieto-temporalis.

Bezüglich der im Innern der Hemisphären gelegenen Theile ist zu bemerken, dass das Corpus callosum in das Vertheidigungsgebiet der A. cerebralis anterior fällt, und dass das Corpus striatum seinen Zufluss von der A. cerebralis media erhält, wobei die hiefür bestimmten Aeste durch die Foramina der Substantia perforata anterior in diese Gegend gelangen. Duret theilt diese Arterien in die AA. lenticulares, die AA. lenticulo-striatae und die AA. lenticulo-thalamicae ein, wodurch die respectiven Vertheilungsbezirke angedeutet sind; die AA. lenticulo-striatae, welche am häufigsten den Ausgangspunkt von Blutung bilden, sind von Charcot aus diesem Grunde als die „Arterien der cerebralen Blutung" bezeichnet worden.

Der vordere Abschnitt des Nucleus caudatus wird von der A. cerebralis anterior versorgt; seine obere Fläche empfängt einige kleine Aeste von den seitlichen choroidalen Aesten der A. cerebralis posterior; die Plexus choroidei der Seitenventrikel beziehen ihr Blut vom Ramus choroidalis anterior der A. carotis interna. Der Plexus choroideus des III. Ventrikels wird von einem Ast der A. cerebralis posterior versorgt. Das Velum interpositum erhält sein Blut von den Aesten der A. cerebralis posterior, und kleine Aeste, welche vom Circulus Willisii abgehen, versorgen die Spatia quadrilateralia an der Basis des Gehirns.

Bevor wir diesen Gegenstand verlassen, wollen wir noch hervorheben, dass corticale Arterien, durch die subduralen Räume ziehend, in die Subarachnoidea gelangen und sich hier in kleine Aeste spalten. Sie liegen jetzt in den Maschen der Pia mater und sind in den Fissuren, zwischen den Windungen eingebettet; sie liegen tiefer als die *kleinen* Venen, welche auf der Oberfläche der Pia mater bleiben. Die Corticalarterien lösen sich grösstentheils in einen Plexus von Capillaren auf, welche die graue Substanz versorgen, während die grösseren Aeste, durch die graue Substanz dringend, in die darunterliegende weisse Substanz gelangen und sich hier gleichfalls in ein Capillarnetz auflösen.

Venöse Circulation. — Die Venen der Convexität des Gehirns steigen aufwärts und entleeren sich in den Sinus longitudinalis superior. Da die Schwerkraft dem in den Hirnvenen circulirenden venösen Blutstrom entgegenwirkt und der letztere ausserdem dem Strome des Sinus longitudinalis superior entgegengesetzt gerichtet ist, begreifen wir, dass eine Verlangsamung des Blutstroms sowohl in den Venen als im Sinus zu Stunde kommt, und dies erklärt, warum sich bei Schwächezuständen so häufig Gerinnsel in diesen Venen bilden. Wenn der Körper sich in aufrechter Stellung befindet, werden die Verhältnisse noch ungünstiger und, wie *Gowers* richtig sagt, „ist es nur erstaunlich, dass Thrombose nicht häufiger vorkommt, als dies thatsächlich der Fall ist.“ Die Venen der Basalfläche des Gehirns nehmen einen durchaus anderen Verlauf. Die vordere tritt in den Sinus cavernosus, die mittlere in den Sinus petrosus ein, während die hintere sich in den Sinus lateralis entleert. Das Blut aus den Ventrikeln ergiesst sich in die VV. Galeni und das aus dem Kleinhirn ebenfalls in diese Venen oder in den Sinus rectus, in welchen die VV. Galeni enden. An der Unterfläche des Gehirns entleert sich die hintere Vene in den Sinus lateralis, die vordere in die Sinus occipitales. Die verschiedenen Sinus anastomosiren untereinander ziemlich ausgiebig, mit Ausnahme des Sinus longitudinalis superior. Der genaue Verlauf und die Verbindungen der verschiedenen Sinus untereinander kann aus Fig. 133 ersehen werden.

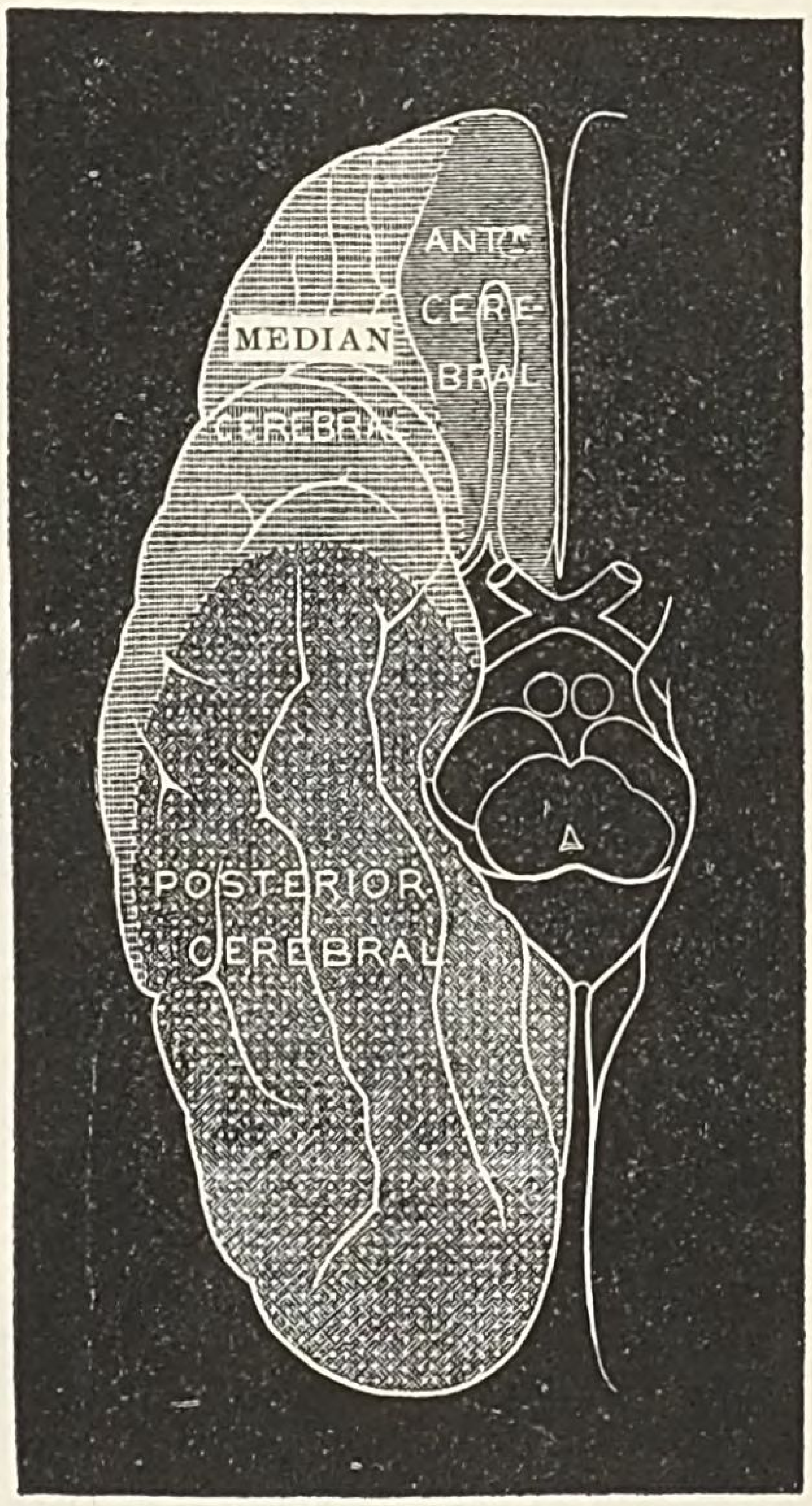


Fig. 132. — Vertheilung des Blutzuflusses an der Basis. (Schäfer.)

Nach der Besprechung der Blutvertheilung im Gehirn, wird es am Platze sein, in kurzen Zügen die Störungen zu erörtern, welche in der Blutversorgung des kindlichen Gehirns vorkommen. Meistentheils sind dieselben denen der Erwachsenen ähnlich; auf einige Ausnahmen von dieser Regel wurde zu Anfang dieses Abschnittes hingedeutet; es wurde bemerkt, dass die Circulationsstörungen im kindlichen Gehirne die Tendenz zeigen, sich eher an der Oberfläche des Gehirns als in der Gegend der grösseren Ganglien zu entwickeln. In allen Lehrbüchern und Monographien über Gehirnkrankheiten wird viel Gewicht auf Unregelmässigkeiten der Circulation gelegt. Es sollen hiebei angeblich grosse Schwankungen möglich sein und ein Zustand von Anaemie oder von Hyperaemie des Gehirns wurde für Vieles verantwortlich gemacht, was eigentlich der Unkenntnis des Arztes zuzuschreiben war.

Die ganze Lehre von den Circulationsstörungen ist von *Geigel* einem sorgfältigen kritischen Studium unterzogen worden. Seine Resultate, von denen einige sehr überraschend sind, werden dazu beitragen, jene haltlosen Anschauungen zu bekämpfen, welche bezüglich dieses Gegenstandes noch vorkommen. Die normalen Verhältnisse und Functionen des Gehirns hängen zweifellos von einer hinreichenden Zufuhr von Sauerstoff

und Abfuhr von Kohlensäure ab; die Nervenelemente des Gehirns bedürfen dieses regelmässigen Austausches in höherem Maasse als die Grundbestandtheile anderer Organe. Während vieles von der Beschaffenheit des Blutes, welches durch die Hirngefässe fliesst, abhängt, hat Geigel gezeigt, dass die Schnelligkeit, mit welcher das Blut durch die Capillaren strömt, das wichtigste Moment darstellt. Wenn das Blut unter hinreichendem und normalem Tempo durch die Capillaren fliesst, so bezeichnet man nach Geigel den Zustand als „Eudiaemorrhysis". Besteht eine Verminderung der capillären Stromgeschwindigkeit, so spricht man von „Adiaemorrhysis", während der Ausdruck „Hyperdiaemorrhysis" einen Zustand bezeichnet, der sich durch gesteigerte Stromgeschwindigkeit in den Capillaren kundgibt. Geigel hat ferner gezeigt, dass bei gleichbleibendem arteriellem Druck Verminderung der Gefässspannung eine Verlangsamung des Stromes in den Capillaren nach sich zieht. In anderen Worten, es entwickelt sich eine Dilatation der Arterien des Gehirns mit verlangsamter Strömung, welcher Zustand jedoch nicht

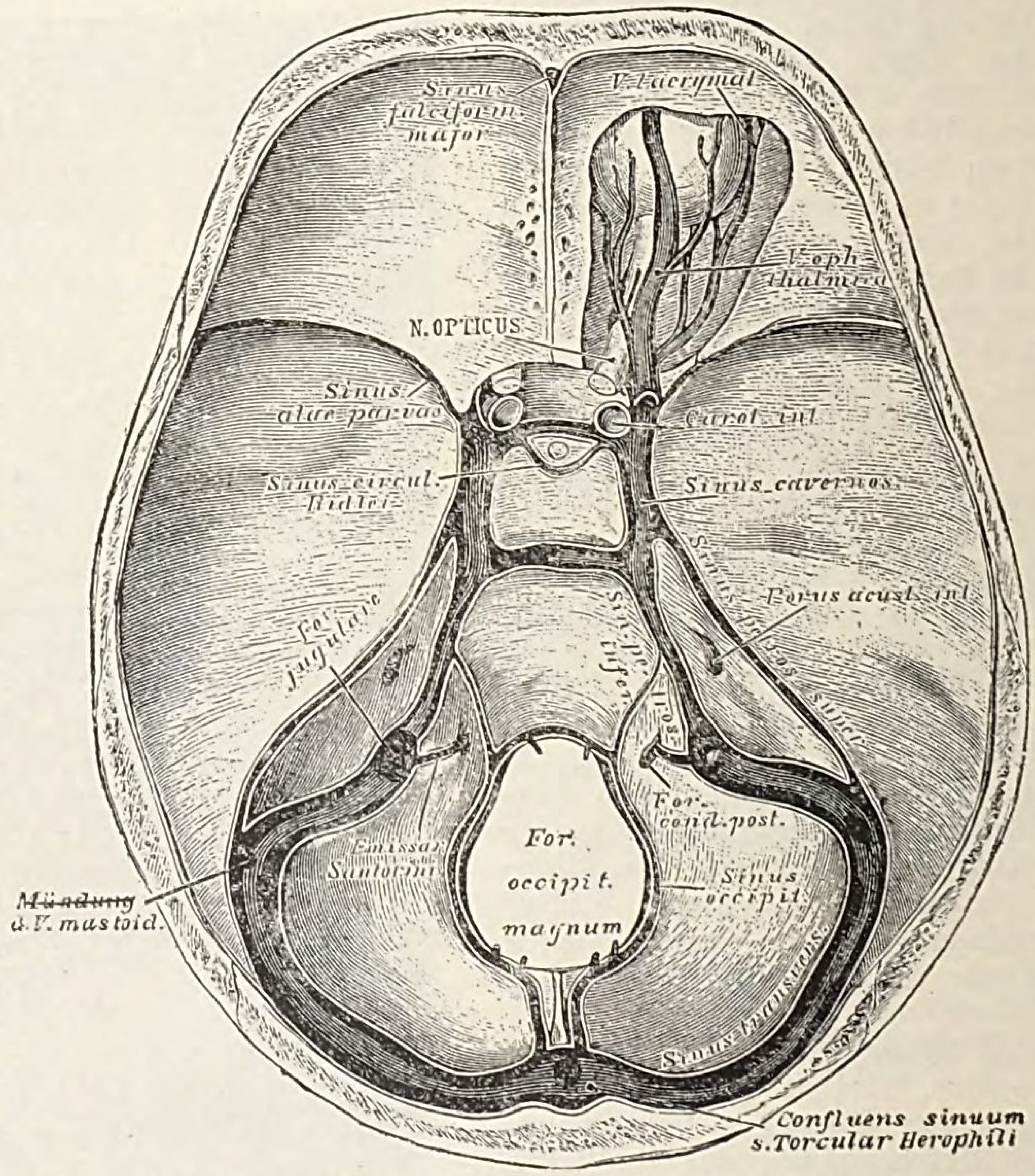


Fig. 133. — Die Venen der Dura Mater. (Heitzmann.)

eine Hyperaemie verursacht, sondern eine ungenügende Blutzufuhr, einen Zustand von Adiaemorrhysis hervorruft. Andererseits wird Erhöhung der Gefässspannung durch spastische Verengung der Hirnarterien, wie sie z. B. auf Reizung des N. sympathicus folgt, Erhöhung der capillaren Stromgeschwindigkeit, einen Zustand von Hyperdiaemorrhysis, nicht von Anaemie hervorrufen. Der gleiche Autor hat ferner gezeigt, dass die capilläre Stromgeschwindigkeit viel mehr von dem Grade der vasculären Spannung, als von der Höhe des Arteriendruckes abhängt. Es wird aus Geigels Untersuchungen klar, dass die früheren Ansichten betreffs der Hyperaemie und Anaemie keine richtige Grundlage hatten, und aus dem Umstande, dass die Gefässspannung fast gänzlich an Nerveneinflüsse gebunden ist, geht hervor, dass diese letzteren in viel innigerem Zusammenhange mit Veränderungen der Blutversorgung stehen als jene Factoren, welche blos den Druck in den grösseren Blutgefässen beeinflussen.

Im Gehirn des Erwachsenen sind die ausgesprochensten Circulationsstörungen die Folgen von Blutung, von Thrombose oder von Embolie. Wie ich schon in früheren

Publicationen hervorgehoben habe, besteht kein Grund, weshalb Embolie nicht ebensowohl im Gehirn des Kindes als in dem des Erwachsenen vorkommen sollte; denn die zu Embolie prädisponirenden Zustände (Rheumatismus, Scharlach, Herzkrankheit) kommen häufig genug im Jugendalter vor. Auch das Vorkommen von Thrombose ist leicht verständlich, denn wir müssen im Auge behalten, dass luetische Affectionen bei Kindern häufig vorkommen und ein gewisser Procentsatz der Fälle von Thrombosis sich durch sie erklären lässt; dass ferner die marastischen Zustände, welche durch mangelhafte Assimilation der Nahrung oder durch erschöpfende Krankheiten erzeugt werden, eine genügende Erklärung für die übrigen Fälle von Thrombose abgeben. Schwieriger ist es hingegen, auf befriedigende Weise das häufige Vorkommen von Haemorrhagie im Kindesalter zu erklären.

Circulationsstörungen traumatischen Ursprungs sind bei Kindern viel häufiger, als bei Erwachsenen. Daran tragen zu grossem Theile die Schädigungen Schuld, denen der Kopf des Kindes bei der Geburt ausgesetzt ist (Compression in Folge von langdauernder Geburt bei Beckenenge oder aus anderen Gründen, Compression durch Zangenlöffel etc.); aber auch später sind Verletzungen bei Kindern nicht selten, und zwar ist, gleichgiltig ob Fall oder Schlag die Ursache war, Blutung aus den meningealen Gefässen viel häufiger als Haemorrhagie aus den intra-cerebralen Arterien oder Venen und es trifft sich durchaus nicht selten, dass man bei der Autopsie eine ganze Hemisphäre oder selbst den grösseren Theil beider Hemisphären mit einem dünnen diffusen Gerinnsel bedeckt findet.

Das *Gewicht* des kindlichen Gehirnes variirt beträchtlich während der ersten Lebensjahre und das volle Gewicht wird erst ungefähr im 20. Jahre erreicht. In der folgenden Tabelle (nach Boyd und Schäfer) ist das durchschnittliche Gewicht in Grammen wiedergegeben:

	Knaben	Mädchen
Kinder, lebend und reif geboren	330	283
Unter drei Monaten	493	451
Drei bis sechs Monate	602	560
Sechs bis zwölf Monate	776	727
Ein bis zwei Jahre	941	843
Zwei bis vier Jahre	1.095	990
Vier bis sieben Jahre	1.138	1.135
Sieben bis vierzehn Jahre	1.301	1.154
Vierzehn bis zwanzig Jahre	1.374	1.244

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, dass das durchschnittliche Gewicht des weiblichen Gehirns schon von Geburt an geringer als das des männlichen ist. Das Gewicht des Gehirns ist im Verhältnis zum Gewicht des Körpers zur Zeit der Geburt grösser als zu irgend einer anderen Zeit des extrauterinen Lebens. Bei der Geburt ist dies Verhältnis 1 : 5,85; im 10. Jahre ist es 1 : 30; noch später stellt es sich durchschnittlich auf 1 : 36,5. Im vorgerückten Alter tritt wieder eine Abnahme ein. Das Gewicht des Kleinhirns verhält sich zu dem des Grosshirns beim Erwachsenen wie 13 : 87. Nach Huschke ist dies Verhältnis beim Neugeborenen gleich 7 : 93. Nach Meynert stellt das geringere Gewicht des Kleinhirns der Neugeborenen dessen Gehirn auf gleiche Stufe mit den Gehirnen niederer Säugethiere.

Störungen der Sprache — Aphasie.

Sprachstörungen sind beim Kinde sehr häufig. Sie werden nicht nur bei den verschiedenen organischen Krankheiten des Gehirns angetroffen, sondern auch dort, wo ein Theil oder das ganze Gehirn sich mangelhaft entwickelt hat. Sprachmangel in Folge von allgemeiner geistiger Beeinträchtigung wird als „Dysphrasie“ bezeichnet (Kussmaul). Sprachstörungen können sich mit Idiotismus oder Imbecillität sowie mit vielen acuten oder chronischen Krankheiten des Gehirns verbinden, ferner auch eine Theilerscheinung der Taubstummheit bilden.

Mangelhafte Entwicklung der Sprache. — Vom normalen Kinde erwartet man, dass es im Alter von 1 bis $1^1/_2$ Jahren zu sprechen beginne. Frühreife Kinder fangen oft schon etwas früher damit an. Man findet nicht allzuselten Kinder, die schon mit neun Monaten einfache Worte, wie Mama, Papa aussprechen; aber dieses frühzeitige Sprachvermögen kann nicht als Vorzeichen ungewöhnlicher geistiger Entwicklung angesehen werden. Es wird allgemein angenommen, obgleich dies statistisch nicht sicher erwiesen scheint, dass Mädchen etwas früher zu sprechen beginnen als Knaben. Die Umgebung des Kindes hat in dieser Hinsicht offenbar grossen Einfluss. Kinder, denen viel Aufmerksamkeit geschenkt wird, auf welche die Eltern ungewöhnlich stolz sind, werden geradezu früher als andere zum Sprechen angetrieben; aber wenn ein Kind nicht die ersten articulirten Sprachäusserungen vor dem Alter von zwei Jahren sich angeeignet hat, so ist aller Grund vorhanden, einen Defect zu vermuthen, obwohl ich Kinder beobachtete, deren Sprachentwicklung entschieden verzögert war, und welche doch in späteren Jahren nicht die geringsten Anzeichen von mangelhafter Entwicklung der Psyche oder der Sprache erkennen liessen. Ein spätes Erwerben des Sprachvermögens kann auch eine Familieneigenthümlichkeit sein. Ich hatte mehrere Mitglieder einer Familie in Behandlung, von denen keines vor dem Alter von fünf Jahren gehörig articuliren oder Worte verstehen lernte; trotzdem waren die Kinder in anderen Hinsichten intelligent. Solche Fälle sind indessen selten. Preyer fand bei seinen ausgezeichneten Studien am eigenen Kinde, dass es im Alter von elf Monaten einige Laute zu articuliren begann, dass aber im zwölften und dreizehnten Monate diese Laute deutlicher und gelegentlich zu Worten combinirt wurden. Im zehnten und elften Monat konnte das Kind schon Vieles, was zu ihm gesprochen wurde, richtig verstehen. Wir werden später sehen, dass diese Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen, ebenso wichtig, wie die Fähigkeit des Sprechens ist.

Bevor das Kind das Alter von zwei und einhalb bis drei Jahren erreicht hat, legen die Eltern etwa vorhandenen Sprachdefecten keine besondere Wichtigkeit bei. Erst wenn es dieses Alter erreicht hat und immer noch keine Sprachäusserungen hören lässt, wird der Arzt zu Rathe gezogen und befragt, in welcher Beziehung der Sprachmangel zur späteren geistigen Entwicklung des Kindes stehen dürfte. Bei der grossen Mehrzahl der Kinder ist die mangelhafte Entwicklung des Sprachvermögens nur eine Theilerscheinung eines allgemeinem Zurückbleibens der geistigen Entwicklung. Insofern als die Sprache eine Function bestimmter Hirnbezirke darstellt, würde man naturgemäss erwarten, dass Fälle vorkommen, bei welchen die Sprache allein gestört erscheint, während alle anderen Hirnfunctionen unbeeinträchtigt sind; aber ich habe noch nie einen derartigen Fall gesehen, obgleich ich seit Jahren sorgfälltig danach gesucht habe. Erst kürzlich wurde mir ein sechsjähriger Knabe zugeführt mit der Angabe, dass er einer Familie entstamme, in welcher verspäteter Eintritt der Sprachfähigkeit die Regel bildet. Er war nicht im Stande, ein einziges Wort deutlich zu äussern, aber murmelte einige undeutliche Laute, von welchen die Mutter behauptete, dass sie dieselben zu deuten vermöge. Sonst schien der Junge ziemlich aufgeweckt, verstand das Gesprochene recht gut, und die Mutter, die selbst eine intelligente Frau war, behauptete, dass er, abgesehen von mangelhafter Erziehung, jedem anderen Kinde seines Alters geistig völlig ebenbürtig sei. Ich war willens, ihrer Aussage Glauben zu schenken. Bei näherer Untersuchung zeigte der Knabe ausser den sprachlichen, noch anderweitige Defecte und war nicht im Stande, eine Schere oder Messer und Gabel zu gebrauchen, auch fehlte die Fähigkeit der Farbenunterscheidung bei ihm vollständig. Es ist daher rathsam, die Diagnose auf ausschliesslichen Sprachdefect nicht eher zu stellen, bevor man nicht eine sorgfältige Untersuchung vorgenommen hat. Grund zu sprachlichen Defecten kann schon im intrauterinen Leben gegeben sein, es können aber auch Geburtsanomalien oder eine noch vor dem Zeitpunkt der Sprachentwicklung aufgetretene Krankheit Sprachhemmungen bedingen. In jenen Fällen, welche auf Vorgänge im intrauterinen Leben zurückzuführen sind, ist der Zustand mit Idiotismus und Imbecillität verbunden. Bei den zur Zeit der Geburt oder nach derselben acquirirten Formen ist der sprachliche Defect von verschiedenen Lähmungserscheinungen sowie häufig von Idiotismus, Imbecillität oder Epilepsie begleitet.

Die speciellen Sprachdefecte sollen noch in den Capiteln über die Krankheiten, mit welchen sie häufig associirt sind, besprochen werden. Wir haben jetzt jene Form von Sprachstörung zu erörtern, welche als Aphasie bekannt ist, eine Bezeichnung, welche allgemeiner Uebereinkunft gemäss sich ausschliesslich auf den Verlust des bereits erworbenen Sprachvermögens durch Krankheit bezieht. Von einer solchen Aphasie kann daher bei Kindern, welche das erste oder zweite Lebensjahr noch nicht überschritten haben, nicht die

Rede sein. Es wurde schon vielfach bezweifelt, ob typische Aphasie bei Kindern ein häufiges Vorkommnis sei. In seinen, vor einigen Jahren veröffentlichten Studien zeigte der Verfasser, dass typische Aphasie bei Kindern sich mit Erkrankung einer jeden Hemisphäre verbindet, während sie bei Erwachsenen gewöhnlich nur bei Erkrankung der linken Hemisphäre auftritt.

Lange bevor ein Kind zu sprechen anfängt, hat es gelernt, die Sprache zu verstehen; die Namen der ihm bekannten Personen und Gegenstände hat es immer und immer wieder gehört, bis es gelernt hat, die Lauterinnerungen mit den Personen oder Gegenständen, welche sie bezeichen, zu associiren. Mehrere Monate, nachdem dieser erste Schritt zum Verständnis der Sprache gethan ist, beginnt das Kind Worte zu äussern und Gehörtes zu wiederholen. Auf die Auffassung der Worte folgt die Aeusserung derselben. Alle diese Gehörseindrücke, inclusive der durch die Sprache gegebenen, werden aufgenommen und als Gehörserinnerungsbilder in der ersten Schläfenwindung aufbewahrt. Die Erinnerungsbilder der für die Articulation der Worte erforderlichen Bewegungsvorstellungen werden in der dritten Stirnwindung aufbewahrt, wo Broca zuerst das „absolute" Sprachcentrum localisirte. Diese zwei Centren sind in der linken Hemisphäre gelegen, welche bei allen rechtshändigen Personen das Vorrecht, die Sprache zu beherrschen, erlangt hat. Irgend welche Störung in jenem Theil des Gehirns, welcher mit der Sprachfunction in Zusammenhang steht, zieht einen Verlust oder eine Beeinträchtigung der Sprache, die sogenannte Aphasie nach sich. Ist die Wahrnehmung der Sprache, das Verständnis für das Gesprochene mangelhaft, so bezeichnen wir den Zustand als „sensorische Aphasie". Bezieht sich der Defect nicht auf das Verständnis, sondern auf die Aeusserung der Sprache, so sprechen wir von „motorischer Aphasie", und die letztere Form ist viel häufiger als die erstere.

Es versteht sich von selbst, dass sensorische Aphasie auftritt, wenn eine Störung zwischen der Peripherie und dem Centrum in der ersten Schläfenwindung sich entwickelt; motorische Aphasie entwickelt sich, wenn die Störung die dritte Stirnwindung oder irgend einen Theil, der dieselbe mit den peripheren Sprachorganen verbindenden Bahn befällt. Lange Zeit hielt man Brocas motorische Aphasie für die einzige Form von Sprachstörung und sah die dritte Stirnwindung als das alleinige Centrum für das gesprochene Wort an.

Die Erkenntnis der sensorischen Aphasie verdanken wir den Studien Wernickes, welcher in einer vortrefflichen Monographie über den Gegenstand dauernd die sensorische Aphasie als die Ergänzung der motorischen Aphasie feststellte. Diese zutreffende Eintheilung der Sprachstörungen hat eine bleibende Stellung errungen und ihre Einzelheiten sind von Lichtheim und vielen Anderen näher ausgearbeitet worden. In der Hauptsache haben sich die neuen Autoren dieser Theorie vollkommen angeschlossen.

Zur Einleitung in das Studium der Aphasie haben sich schematische Darstellungen des Mechanismus der Sprache als sehr vortheilhaft erwiesen. Sowie das Kind lernt, das gesprochene Wort zu verstehen, werden die ersten Gehörseindrücke auf dem Wege aA zum Centrum A geleitet, in welchem die Worterinnerungen und Klangerinnerungen aufbewahrt werden. Vom Centrum A stellt sich eine Verbindung mit dem Centrum M her: in diesem werden die Erinnerungsbilder der Bewegungen, welche erforderlich sind, um articulirte Laute auszusprechen, aufbewahrt und von diesem Centrum M geht eine Bahn nach aussen gegen m hin, auf welcher die Impulse gegen die Organe der articulirten Sprache befördert werden. Die einfache Wiederholung des gesprochenen Wortes kann vermittelst dieser Bahn aA Mm bewerkstelligt werden, aber die meisten Autoren sind zu der Annahme gelangt, dass noch ein anderes Centrum, B (Fig. 134) erforderlich sei, um Verständnis der Sprache zu erzielen, und dieses Centrum B soll sowohl mit A als mit M verbunden sein. Es erhebt sich nun die Frage, ob dieses Centrum B vollständig unabhängig von den anderen zwei Centren ist, oder nur einen einzigen Abschnitt des Gehirns darstellt, oder ob es nicht vielmehr allen jenen Hirnbezirken entspricht, in welchen die Verbindungen zwischen Sprachcentren und Sprachbahnen vermittelt sind. Dieses einfache Schema soll nicht nur den gewöhnlichen Mechanismus der Sprache versinnlichen, sondern es entwickeln sich nach den Angaben von Wernicke und Lichtheim besondere Sprachstörungen, je nach der Stelle, an welcher diese ganze Kette des Sprachmechanismus unterbrochen ist. Es war Lichtheims grosses Verdienst, an der Hand von klinischen Beobachtungen thatsächlich zu beweisen, dass in gewissen Fällen entsprechend der Lage der Läsion in den Centren selbst oder in den sie verbindenden Bahnen die Symptome sich verschieden gestalten. Wenn eine Unterbrechung in M, dem Centrum für die motorischen Spracherinnerungsbilder stattfindet, wird der Patient nicht im Stande sein, freiwillig zu sprechen, oder Worte zu lesen, und es zeigt auch die Fähigkeit zum

Schreiben und Lesen anderweitige Störungen (welche wir später besprechen werden), aber das Verständnis für Gesprochenes und Geschriebenes bleibt erhalten. Der Defect beschränkt sich ausschliesslich auf den motorischen Theil des Sprachgebietes und die Störung zeigt sich als typische motorische Aphasie. Liegt die Unterbrechung in A, so ist der Patient unfähig, das von ihm Gesprochene zu verstehen, die Fähigkeit des Sprechens, Schreibens und Abschreibens bleibt erhalten. Ist die Bahn AM der Sitz der Läsion, so wird das Verständnis des gesprochenen Wortes und des Geschriebenen sowie die Fähigkeit des Abschreibens erhalten bleiben. Auch ist die Sprachfähigkeit erhalten, aber die Antworten fallen unrichtig aus, indem die Worte verwechselt werden; kurz es besteht der als Paraphasie bekannte Zustand. Obgleich die directe Bahn AM unterbrochen ist, besteht offenbar noch eine Communication durch die Bahn ABM. Jedes Centrum hat eine Verbindung mit dem Vorstellungscentrum B, über welches Impulse geleitet werden können; aber diese Verbindung ist nicht so direct als im Falle, wo die Bahn AM passirbar ist.

Complicirter wird die Sprache durch Einführen der Lese- und Schreibekunst; bei diesen beiden Fähigkeiten stellen optische Erinnerungsbilder von Buchstaben und von Buchstabencombinationen das wichtigste Moment dar. Beim Erlernen des Alphabets wird das optische Bild eines jeden Buchstaben im occipitalen Abschnitt der Hemisphären (Fig. 135) gleichsam deponirt; durch die Erkennung dieser optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben und durch die Fähigkeit, dieselben wachzurufen, wird das Kind befähigt, die Buchstaben schnell zu erkennen und sie zu bestimmten Combinationen zu gruppiren, welche die Wortbildung ausmachen. Später prägen sich diese Combinationen in Folge häufiger Wiederholung dem Geiste so ein, dass das Kind diese Erinnerungsgruppen nicht mehr in ihre Bestandtheile zerlegt. Auf das Schema Bezug nehmend, müssen wir annehmen, dass vermittelst der optischen Bahn der Eindruck zum Sehcentrum in den Hemisphären geleitet wird. Dieses Sehcentrum steht offenbar in sehr innigem Zusammenhang mit der Hörsphäre, denn mit dem optischen Bilde eines Buchstabens ist sein Klangbild sehr nahe associirt und beim Wachrufen der optischen Erinnerungsbilder von Buchstaben oder Buchstabengruppen associirt sich damit stets eine acustische Wahrnehmung. Wir müssen daher voraussetzen, dass beim Lesen sich eine innige Association zwischen dem Centrum A und dem Sehcentrum O (Fig. 134) oder V (Fig. 135) herstellt.

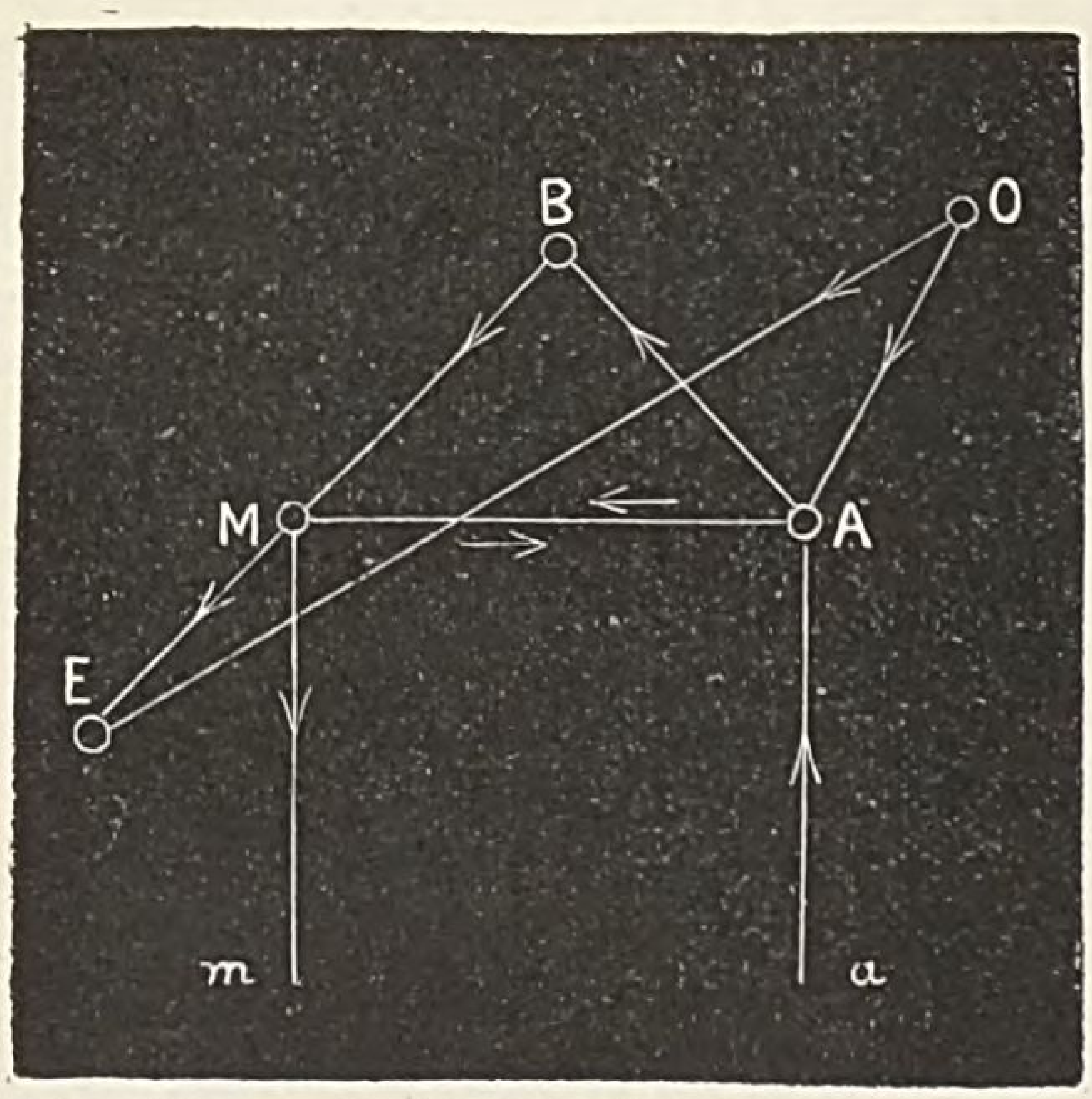


Fig. 134. — Lichtheim's Schema zur Veranschaulichung der Aphasie. (Vide Text.)

Wenn wir für uns selbst lesen, fühlen wir, dass zugleich das Hörcentrum in Thätigkeit ist, aber bei lautem Lesen fungirt nicht nur das Centrum A, sondern auch das Centrum M. Beim Lesen beschreibt der Impuls den Weg v A M m, beim Schreiben wird die Sache noch complicirter; denn das Centrum V muss mit dem Centrum W verbunden sein, von wo aus die die Schreibbewegungen beherrschenden Impulse ausgehen.

Da wir schreiben können, ohne dabei nothwendigerweise eine Gehörswahrnehmung zu haben, oder, ohne die motorische Klangsvorstellung zu erwecken, kann blosses Abschreiben auf dem Wege v V W w (Fig. 135) bewerkstelligt werden; aber, wenn wir nach einem Dictat schreiben, so spielt das Hörcentrum die Hauptrolle und unter diesen Umständen müsste die Bahn a A V W w benützt werden. Versuchen wir ferner laut zu lesen, was wir geschrieben haben, so ist dies nur auf dem Wege der directen Verbindung zwischen W M m denkbar (E Fig. 134 stellt auch das Schreibcentrum dar).

Es ist die Frage gerechtfertigt, ob es beim gegenwärtigen Stand der Localisationslehre möglich wäre, mit einer gewissen Genauigkeit die im Schema wiedergegebenen Centren und Bahnen auf der Oberfläche des Gehirns zu markiren. In Figur 135 wurde dieser Versuch gemacht, und man sieht, dass das Hörcentrum in die erste Schläfenwindung, das motorische Centrum in die dritte Stirnwindung und das Sehcentrum in den, an den Occipitallappen angrenzenden Gyrus angularis verlegt wurde. Das Schreibcentrum (W) habe ich in das Armcentrum verlegt, denn ich kann mir nicht vorstellen, dass es irgendwo anders liegen sollte. Es ist behauptet worden, dass ein besonderes Schreib-

centrum sich in der zweiten Stirnwindung befindet, aber für diese Annahme besteht keine genügende Grundlage. Diese Localisation der genannten Centren kann nicht recht bestritten werden, dagegen ist unsere Kenntnis bezüglich der Lage der diese Centren verbindenden Bahnen noch ziemlich lückenhaft. Wir gehen indessen kaum zu weit, wenn wir annehmen, dass diese Faserzüge einen Theil jener zahlreichen Associationfasern bilden, welche von Meynert, Edinger und Anderen in den Hemisphären beschrieben worden sind. Es erschien mir immer wahrscheinlich, dass die Associationsbündel zwischen der dritten Stirn- und ersten Schläfenwindung, sowie die zwischen dem Schläfen- und Occipitallappen nebst anderen Faserzügen den wichtigen Functionen der gesprochenen und geschriebenen Sprache dienen könnten. Noch schwieriger ist es, den genauen Verlauf der centripetalen und centrifugalen Bahnen, welche diese verschiedenen Centren mit der Peripherie verbinden, festzustellen. Die Bahn M m zieht wahrscheinlich durch die Insula Reilii, dann durch die innere Kapsel und hierauf durch den ventralen Abschnitt des Hirnschenkels zu den Kernen (in Pons und Oblongata)

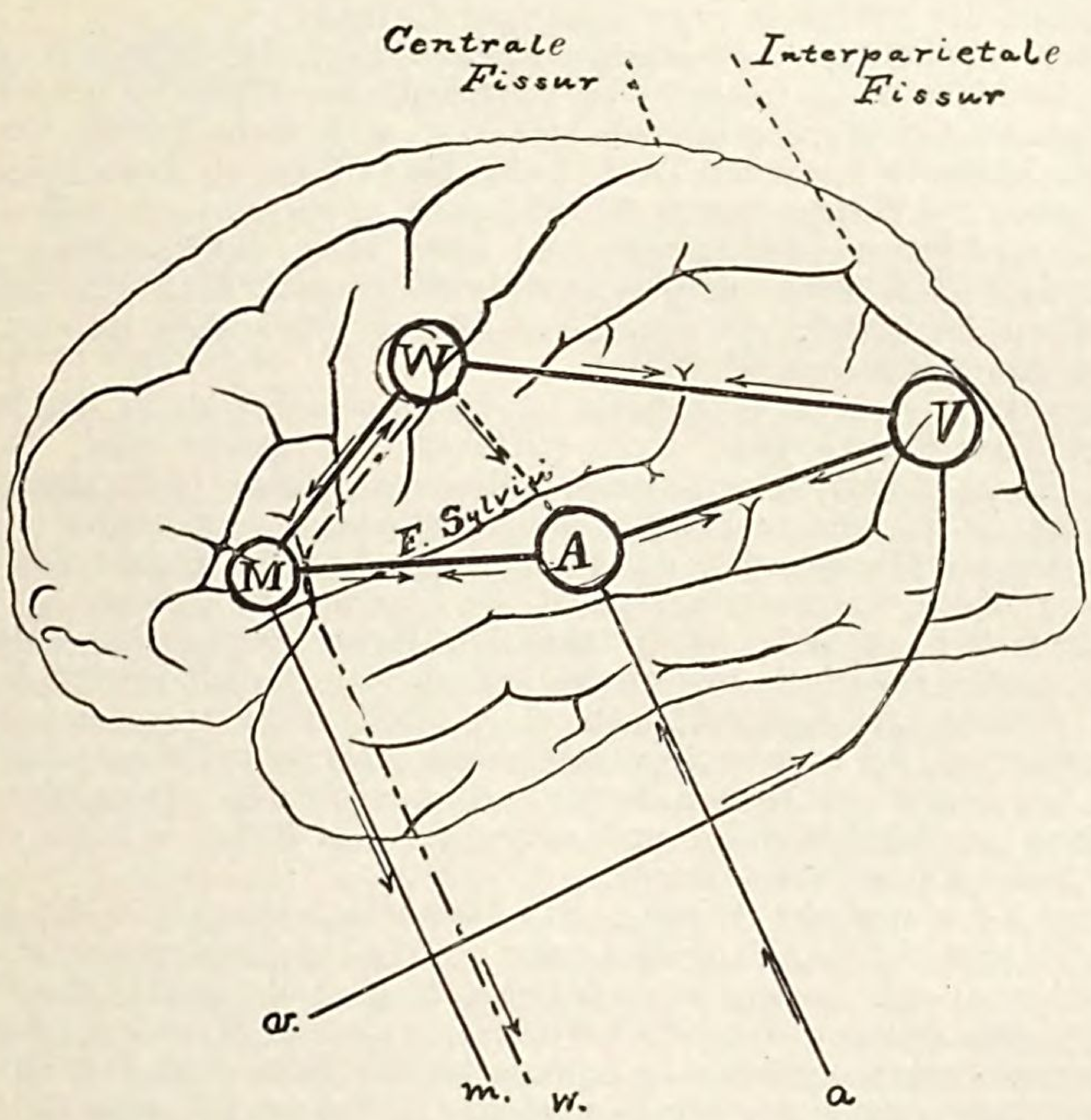


Fig. 135. — Schema zur Darstellung der Sprachencentren und der sie verbindenden Associations-Faserzüge. (Vide Text) Die Pfeile deuten die Richtung an, in welcher die Impulse sich fortpflanzen. Die Associationsfasern zwischen mehreren der Centren leiten in beide Richtungen.

jener Nerven, welche die beim articulirten Sprechen gebrauchten Muskeln und Organe innerviren.

Die Bahn a A erstreckt sich durch den Hörnerven zu dessen Kernen und von da zu der ersten Schläfenwindung. Mittelst welcher Faserzüge diese Verbindung zwischen den Kernen und der genannten Schläfenwindung bewerkstelligt wird, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden.

Die Bahn v V ist vielleicht die am besten bekannte, da es keine andere als die optische Bahn sein kann, welche durch das Chiasma und den Tractus opticus in das Gratiolet'sche Bündel ziehend, sich ins Centrum des Occipitallappens begibt. Wir haben uns nicht bemüht, ein Vorstellungscentrum B zu localisiren, denn ein solches Centrum ist offenbar durch das harmonische Zusammenwirken aller anderen Centren gegeben. Jede Vorstellung ist thatsächlich nichts als die Summe unserer gesonderten Wahrnehmungen, welche uns in den Stand setzt, die verschiedenen Attribute eines bestimmten Gegenstandes ins Bewusstsein zu rufen. Die Vorstellung einer Rose ist die

Summe der sensorischen Eindrücke (Erinnerungsbilder) von Geruch, Form, Farbe und Berührung, und alle diese bilden eine deutliche Einheit; aber die allgemeine Vorstellung kann durch irgend eine dieser gesonderten Erinnerungen erweckt werden. So genügt der Geruch allein, um die Vorstellung einer Rose wachzurufen, selbst wenn dieselbe nicht gleichzeitig gesehen wird.

Wernicke, welcher zu allererst den Versuch einer weitergehenden Unterscheidung der verschiedenen Formen der Aphasie machte, theilt sowohl die motorischen als die sensorischen Formen in corticale, subcorticale und transcorticale Aphasien ein.

Corticale sensorische Aphasie rührt von einer Läsion im Centrum A (Fig. 135) her. Bei dieser Form ist der Patient weder im Stande, das zu ihm Gesagte zu verstehen, noch Gehörtes zu wiederholen; aber aus eigenem Antrieb kann er ungehindert sprechen, obwohl er leicht Worte verwechselt. Daran trägt der Mangel an Controle, wie sie sonst jede normale Person über ihre Sprache vermittelst des Hörcentrums A ausübt, Schuld. Beim Sprechen nehmen wir immer wahr, ob das Wort, das wir anzuwenden beabsichtigten, richtig oder verkehrt gesprochen wurde, aber der an dieser Form der Aphasie Leidende verliert die Fähigkeit einer derartigen Controle.

Bei der subcorticalen sensorischen Aphasie liegt die Läsion in der Bahn a A. Der Patient ist nicht fähig, Gesagtes zu verstehen oder Worte zu wiederholen, aber er kann aus eigenem Antrieb ungehindert sprechen, und diese Sprache ist ganz normal, wenn das Hörcentrum A intact ist. Lichtheim bezweifelte, ob diese Form eine richtige Aphasie sei, denn der Patient besitzt die Fähigkeit, zu sprechen, in vollem Maasse; aber wenn Aphasie eine Störung der Sprache und nicht bloss des Sprechens bezeichnet, so ist es klar, dass diese Form mitgerechnet werden muss, denn ein derartig afficirter Patient ist nicht im Stande, die Sprache richtig zu gebrauchen, da er nicht verstehen kann, was zu ihm gesprochen wird.

Transcorticale sensorische Aphasie ist durch eine Läsion in der Bahn A B (Fig. 134) bedingt. Der Kranke kann nicht verstehen, was gesagt wird, wohl aber Worte wiederholen. Kurz, er kann Gesprochenes nachsprechen, ohne Gedächtnis oder specielles Verständnis für die Sprache zu besitzen. Bei spontanem Sprechen tritt in solchen Fällen häufig Confusion ein (Paraphasie), da der Patient nicht im Stande ist, sich über die Bedeutung der Worte, welche er ausspricht, Rechenschaft zu geben.

Die motorische Aphasie ist in ähnlicher Weise eingetheilt worden. So unterscheiden wir zunächst corticale motorische Aphasie. Die Läsion betrifft das Centrum M; der Patient versteht die Sprache, kann aber selbst nicht sprechen oder nur einige Worte hervorbringen. Er kann weder aus eigenem Antrieb sprechen noch Worte wiederholen, noch den Klang von Worten in sich selbst wachrufen. Diese Form von Aphasie kommt weitaus am häufigsten vor und entspricht dem Bilde, welches von Broca und den älteren Autoren beschrieben wurde.

Subcorticale motorische Aphasie. Die Läsion befindet sich in der Bahn M m; der Patient behält eine richtige Vorstellung der acustischen Erinnerungsbilder von Worten, ist aber nicht im Stande zu sprechen; dagegen kann er die Anzahl der Silben in einem Wort angeben, was beweist, dass die Verbindung zwischen M und A intact ist.

Bei transcorticaler motorischer Aphasie ist die Bahn BM (Fig. 134) der Sitz der Läsion. Gesprochenes kann wiederholt werden, der Patient ist nicht fähig, aus eigenem Antrieb zu sprechen. Das Verständnis der Sprache bleibt unversehrt.

Die Unterscheidung zwischen corticaler und subcorticaler motorischer Aphasie bereitet beträchtliche Schwierigkeiten. Die Sache wird indessen etwas erleichtert, wenn die geschriebene Sprache mit in Betracht gezogen wird, diese ist nämlich bei Fällen rein corticaler motorischer Aphasie verloren gegangen, bei der subcorticalen Form vorhanden.

Wernicke hat eine andere specielle Form aufgestellt, welche er „Leitungs-Aphasie“ nennt, und welche er einer Unterbrechung in der Bahn AM zuschreibt. In diesem Falle besteht weder sensorische noch motorische Aphasie, aber bedeutende Verwirrung im Gebrauch und Verständnis der Worte. Der Zustand entspricht wahrer Paraphasie.

Diese Differenzirung von Symptomen ist noch weiter getrieben worden, und es sind corticale, subcorticale und transcorticale Formen von Alexie (Unfähigkeit zu lesen) und Agraphie (Unfähigkeit zu schreiben) aufgestellt worden, was eine solche Masse von Details mit sich bringt, dass wir das Thema in dieser Richtung nicht weiter zu verfolgen brauchen, besonders da ja Alexie und Agraphie bei der Aphasie im Kindesalter nicht die Bedeutung besitzen, welche ihnen beim Erwachsenen zukommt; der ganze Gegenstand lässt sich in der folgenden Tabelle, welche ich nach dem Muster von Leube zusammengestellt habe, zusammenfassend darstellen:

Formen der Aphasie (Wernicke-Lichtheim) und ihre Symptome.

Formen der Aphasie	Verständnis der Sprache	Wiederholung von Worten	Spontane Sprache	Lesen	Fähigkeit, mit Verständnis zu schreiben
Sensorische Aphasie:					
Corticale. . . .	Verloren.	Verloren.	Vorhanden.	Verloren.	Verloren.
Subcorticale . .	Verloren.	Verloren.	Vorhanden.	Vorhanden.	Vorhanden.
Transcorticale.	Verloren.	Vorhanden.	Vorhanden.	Vorhanden, aber ohne Verständnis.	Verloren.
Motorische Aphasie:					
Corticale. . . .	Vorhanden.	Verloren.	Verloren.	Verloren.	Verloren.
Subcorticale . .	Vorhanden.	Verloren.	Verloren.	Vorhanden, kann aber nicht laut lesen.	Vorhanden.
Transcorticale.	Vorhanden.	Verloren.	Verloren.	Vorhanden.	Verloren.
Leitungs-Aphasie	Vorhanden.	Verloren.	Vorhanden.	Verloren.	Verloren.

Die schematische Veranschaulichung der Sprache in ihrer Vervollkommnung von Wernicke und Lichtheim hat viel zum Verständnis der Aphasie beigetragen; aber das strenge Festhalten am Schema hat eine richtige Würdigung der psychischen Sprachvorgänge verhindert.

Der psychologische Gesichtspunkt, von welchem Jackson und Bastian ausgehen, denen sich kürzlich auch Freud anschloss, führt in Verbindung mit Wernickes Localisationstheorien zu einer besseren Erkenntnis des Gegenstandes.

Unter den, von Wernicke aufgestellten Formen der Aphasie ist die Leitungs-Aphasie oder Paraphasie, welche von einer Unterbrechung in AM herrühren soll, von Freud einer scharfen Kritik unterworfen worden. Er bemerkt sehr richtig, dass die Sprache durch die Bahn AM erworben wird und daher Fälle vorkommen sollten, in welchen der Patient im Stande ist, Worte zu äussern, aber nicht, Worte zu wiederholen; ein solcher Fall ist bisher noch nicht beobachtet worden, und wir können die Richtigkeit von Freuds Schlussfolgerung nicht leugnen, dass die Bahnen für das spontane Sprachvermögen und für die Wiederholung von Worten nothwendigerweise identisch sind.

Ferner ist es klar, dass Paraphasie sich nicht auf die Erkrankung der die Centren A und M verbindenden Bahnen beschränkt, sondern, wie Starr auf Grund einer Sammlung von Fällen nachgewiesen hat, auch nach Läsionen in ganz verschiedenen Theilen des Gehirns zu Stande kommen kann. Bei grosser klinischer Erfahrung über Aphasie drängt sich auch die Ueberzeugung auf, dass, während einige Fälle den von Wernicke und Lichtheim aufgestellten Typen entsprechen, viele andere sich denselben nicht anpassen und nicht mittelst der gebräulichen Schemata erklärt werden können. Am Krankenbette finden wir oft eine Combination von Aphasie-Typen — eine Thatsache, welche uns nicht zu überraschen braucht, wenn wir eingedenk sind, dass alle Rindencentren für die Sprache innerhalb des Vertheilungsgebietes einer Arterie, der A. cerebralis media gelegen sind, und ein partieller oder totaler Functionsverlust eines oder mehreren Centren und der sie verbindenden Bahnen, durch Circulationsstörungen in einem der grösseren Aeste dieser Arterie bedingt sein kann. (Vide Fig. 131.)

Wernicke und seine Anhänger haben nicht versucht, vermittelst ihrer streng anatomischen Theorien die Eigenthümlichkeiten der Aphasie zu erklären, welche in Jacksons früheren Arbeiten so klar hervorgehoben worden sind. (Ich will nur die Unterscheidung zwischen satzmässiger und Interjections-Sprache, die theilweise Zurückhaltung der Sprache u. s. w. anführen.) Anstatt sich ausschliesslich an eine schematische Darstellung der Sprache zu halten, ist es wohl rationeller, vorläufig die Sprache (nicht nur das Sprechen) als eine Function der corticalen Centren und der sie mit einander

verbindenden Associationsfasern zu betrachten. Es muss nothwendigerweise eine sehr ausgiebige Communication zwischen den verschiedenen Centren bestehen, welche die Leitung der Impulse längs der Associationsfasern und von allen Centren gestattet (Fig. 135). Diese Wege werden so oft bei Erlernung und Uebung der Sprache benützt, dass Reizung des einen Centrums unmittelbar auf die damit in Verbindung stehenden Centren übergeht. Die Erwähnung des Namens einer Person ruft im gewissen Grade das optische Erinnerungsbild derselben nach. Da wir gewohnt sind, mit Hilfe articulirter Zeichen (Worte) zu denken, werden Worterinnerungen leichter, als irgend welche andere wachgerufen und stehen in ausgiebigerer Verbindung mit allen Centren.

Grashey hat einen entschiedenen Fortschritt in den Lehren von der Aphasie angebahnt, indem er zeigte, dass vieles von Charakter der sensorischen Eindrücke abhänge und dass im Falle der nicht genügend langen Dauer solcher Eindrücke, andere Centren nicht angeregt werden können; auf diese Weise können wir die Mühe erklären, welche Manche haben, einen Gegenstand sofort, nachdem sie ihn gesehen haben, zu benennen. Wenn eine Gruppe oder Art von Erinnerungen verloren gegangen ist, so wird es natürlich schwieriger, die gemeiniglich damit associirten Erinnerungen wachzurufen. Der Anblick einer Rose ist unter normalen Verhältnissen genügend, um die Erinnerung ihres Namens wachzurufen; aber wenn das optische Gedächtnisbild zerstört ist, kann ihr gesprochener Name immer noch durch den Geruch oder die Berührung in Erinnerung gebracht werden; in diesem Falle wird das Wortgedächtnis durch Association mit den Tast- und Riechcentren erregt. Wie verführerisch auch die Aufgabe sein möge, wir können hier auf diese verwickelten Verhältnisse nicht näher eingehen. Hier sei nur die Ansicht ausgesprochen, dass bei den weiteren Studien über Aphasie die rein anatomischen und die psychologischen Theorien in einander übergehen oder sich wenigstens ergänzen müssen.[1])

Nahe verwandt mit Aphasie sind eigenthümliche Gehirnzustände, bei welchen der Patient der Erinnerungsbilder ihm einst wohl bekannter Gegenstände verlustig geworden ist. Er kann den Gegenstand deutlich vor sich sehen und doch sich nicht daran erinnern, was er vorstellt oder wozu man ihn verwenden könne. Der Anblick z. B. einer Uhr, einer Rose, einer Gabel, eines Rings, ruft nicht mehr die damit verbundenen Erinnerungen wach. Alle Associationen zwischen den verschiedenen Centren sind unterbrochen. Der Zustand ist als Seelenblindheit, Seelentaubheit etc. beschrieben worden. Zur Bezeichnung der Unfähigkeit, die Verwendung eines Gegenstandes zu erkennen, ist der Ausdruck Apraxie vorgeschlagen worden. Dieser Zustand ist fast stets mit Aphasie und mit Erkrankung der linken Hemisphäre bei rechtshändigen Personen, bezw. der rechten Hemisphäre bei linkshändigen verbunden.

Der Verlust des musikalischen Verständnisses und Vermögens in einigen Fällen von Aphasie, und ihr Erhaltenbleiben bei anderen, bildet gegenwärtig einen Gegenstand von besonderem Interesse, kommt aber bei der Aphasie der Kinder kaum in Betracht.

Vorkommen von Aphasie. — Die Aphasie ist nur selten das einzige Symptom einer cerebralen Erkrankung. Zuweilen stellt sie jedoch das Hauptsymptom des Krankheitsbildes dar. So verhält es sich bei traumatischen Schädigungen des Schädels, wenn die Verletzung Gehirntheile betrifft, in welchen die Centren liegen. Unter solchen Bedingungen ist denn auch rein motorische oder rein sensorische Aphasie beobachtet worden. Ich habe einen sechsjährigen Knaben beobachtet, der sich bei einem Fall von der Kellertreppe die linke Hälfte des Kopfes angestossen hatte und mehr als zwei Wochen hindurch vollkommen sprachlos war, aber alles, was zu ihm gesagt wurde, verstand; in wenigen Wochen gewann er nach und nach das Sprachvermögen wieder. Der Sitz der Verletzung entsprach genau jenem Theil des Schädels, welcher über dem unteren Abschnitt des Sulcus Rolandi liegt. Rein sensorische Aphasie ist beim Erwachsenen selten. Bei Kindern habe ich sie in Begleitung von Ohrenkrankheiten angetroffen; da die erste und zweite Schläfenwindung in der Nähe der knöchernen Theile des Ohrs sich befinden, ist es natürlich, dass ein durch Erkrankung des Labyrinths oder des Mittelohrs bedingter Abcess sich hauptsächlich in diesen Theilen des Gehirns festsetzen wird. Bei zwei derartigen Patienten konnte ich deutlich sensorische Aphasie herausfinden; bei

[1]) Besondere Beachtung verdient die Monographie von Freud, welcher auf die Unzulänglichkeiten der Wernicke'schen und Lichtheim'schen Schemata aufmerksam gemacht und bewiesen hat, dass mehrere Formen der von diesen Autoren aufgestellten Leitungsaphasie einer mangelhaften Action der Rindencentren selbst zuzuschreiben sind. Zur Begründung seiner Ansicht stützt sich Freud auf Bastians Theorien betreffs der Erregbarkeit der Rindencentren unter pathologischen Verhältnissen.

einem war sie ganz uncomplicirt, beim anderen mit motorischer Sprachstörung verbunden. Bei einem sechsjährigen Knaben, welcher wegen Caries des Processus mastoideus operirt worden war, stellte sich eine vorübergehende sensorische Aphasie wenige Tage nach der Operation ein, so dass der Knabe unfähig war, das zu ihm Gesagte zu verstehen und, obgleich er sprechen konnte, die gestellten Fragen stets unrichtig beantwortete. Sowohl motorische als sensorische Aphasie kann ferner in Zusammenhang mit Hirntumor auftreten, wenn derselbe eines oder mehrere Sprachcentren befällt; auch die verschiedenen Formen der Meningitis können zu Aphasie Veranlassung geben; sie kommt aber häufiger in Verbindung mit Hemiplegie als mit irgend einen anderen Zustand vor. Ich habe zu Anfang dieses Capitels darauf hingewiesen, dass bei Kindern Aphasie sich viel häufiger mit linksseitiger Hemiplegie verbindet als bei Erwachsenen; es zeigt dies, dass bei Kindern die rechte Hälfte des Gehirns eine viel wichtigere Bedeutung für die Sprache hat, als dies im gereifteren Alter der Fall ist. Sprachstörungen sind bei Kindern im Ganzen von kürzerer Dauer, als bei Erwachsenen. Dies erklärt sich folgendermaassen: bei bleibender Zerstörung eines Centrums oder einer Bahn kann eine Rückkehr der verlorenen Function nur auf dem Wege der Compensation zu Stande kommen, indem andere Gehirntheile die Function der ausgefallenen Centren oder Bahnen übernehmen; nun ist aber eine derartige Anpassungsfähigkeit der Hirntheile (in diesem Falle vielleicht der rechten Hemisphäre) beim kindlichen Gehirn viel grösser als bei dem des Erwachsenen und daher kann beim Kinde ein Ausgleich selbst nach vollkommener Vernichtung der ursprünglichen Centren oder Bahnen viel leichter und schneller erfolgen.

Um ein Kind auf Sprachstörung zu prüfen, stelle man fest — erstens, ob es gehörte Sätze verstehen kann — doch wende man möglichst einfache Sätze an; zweitens, ob es ihm gezeigte und bekannte Gegenstände mit ihrem Namen bezeichnen kann; drittens, ob es Worte richtig oder in verkehrter Weise äussert; viertens, ob es Worte wiederholen kann. Darnach prüfe man fünftens, des Kindes Fähigkeit zu lesen; sechstens, laut zu lesen; siebentens, ob es versteht was es liest; achtens, die Fähigkeit spontan auf Dictat zu schreiben und geschriebene oder gedruckte Worte zu copiren. In letzter Linie stelle man fest, ob das Kind den Gebrauch von Gegenständen kennt, die ihm bekannt sind.

Die Prüfungen sind zur Bestimmung der Form der bestehenden Aphasie und des Sitzes der Läsion von grossem Nutzen. Bei Kindern können Hirnverletzungen, Abscesse und Tumoren in einem oder mehreren der Sprachcentren localisirt sein und die Vornahme chirurgischer Eingriffe erfordern.

Stammeln oder Stottern ist eine Articulationsstörung, welche sich hauptsächlich durch hastige Vocalbildung charakterisirt. Kussmaul unterscheidet zwischen den zwei Zuständen, aber die meisten Autoren halten sie für eine und dieselbe Krankheit. Die Hauptschwierigkeit bei diesen Patienten liegt in der gleichzeitigen und genauen Coordination der Stimmbänder, der Lippen und der Zunge, beim Aussprechen der Worte. Die Schwierigkeit wird durch Aufregung erhöht. Manche Personen lernen ihre mehr oder weniger spasmodische Sprache zu beherrschen; systematische Erziehung der Sprache durch Speciallehrer führt oft zur Heilung des Zustandes. Lautes und langsames Lesen scheint die beste Uebung zu sein.

BIBLIOGRAPHIE.

Anatomie, etc.

(Vide Bibliographie von Capitel XIV.)

Baginsky: Virchow's Archiv 1886, Bd. 105.
Dana: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1888, p. 650.
Duret: Archive de Physiol., 1874 (Blutversorgung).
Forel und Onufrowicz (Onuf): Arch. f. Psych., Bd. XVI, 3.
Geigel: Virchow's Archiv, Bd. CXIX.; auch Monographie, 1890.
Grashey: Festschrift, München, 1892.
Henschen: Pathologie des Gehirns, Upsala, 1890, 1892.
Heubner: Centralblatt für die Med. Wissenschaften, 1872 (Blutversorgung).
Horsley: Philosophical Transactions, 1888. American Journal of the Medical Sciences.
Jackson: Medical Times and Gazette, 1861—63, 1868, 1871, 1874, 1876. British Medical Journal, Mai 1873.
Lewy: Virchow's Arch., Bd. CXXII.

Löwenfeld: Arch. f. Psych, Bd. XVIII, 1887.
Marshall: Journal of Anatomy and Physiology, Juli 1892.
Mendel: Neurolog. Centralbl., 1891, No. 24.
Meynert: Psychiatrie, ins Englische übersetzt von Sachs, 1885.
v. Monakow: Arch. f. Psych., Bd. XII, 3. Neurolog. Centralbl., 1885, Nr. 12.
Obersteiner: Brain, Bd. VII., p. 289 (Blutgefässe etc.).
Sala: Arch. ital. de Biologie, Bd. XVI.
Sachs H.: Vorträge (Structur des Gehirns), Breslau, 1893.
Starr: Journal of Nervous and Mental Disease, Juli 1884. American Journal of the Medical Sciences, 1884 (Sehsphäre).

Aphasie.

Amidon: New York, Medical Journal, 1885.
Bastian: Brain as an Organ of Mind, International Scientific Series, 1880, chapters XXVIII, XXIX. British Medical Journal, 1887.
Bernard: Monographie, Paris, 1885.
Bernhardt: Virchow's Archiv, Bd. CII.
Charcot: Progr. Médical, 1883.
Eisenlohr: Deutsche Med. Wochenschr., Nr. 36, 1889.
Freud: Zur Auffassung der Aphasien, Leipzig und Wien, 1891, Deuticke.
Grashey: Arch. für Psychiatrie, Bd. XVI., 1885.
Jackson: Brain, Bd. I. und II., 1878, 1880.
Kahler: Prager Med. Wochenschr., N. 16. und 17., 1885.
Kussmaul: Monographie (Ziemssens Handbuch), 1877.
Lichtheim: Brain, Bd. VII., p. 433, 1885.
Marie: Revue de Méd., 1883, p. 693.
Ross: On Aphasia, London, 1887.
Sachs B.: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1870, p. 503.
Soltmann: Festschrift für Henoch, 1890.
Starr: Brain, Juli 1889.
Treitel: (Aphasie im Kindesalter) Volkmann's Samml., 1893, Nr. 64.
Watteville, de: Progr. Méd., 21. März 1885.
Wernicke: Der aphasische Symptomencomplex, Breslau, 1874, Fortschritte der Medicin, 1884, 1885, 1886. Vgl. auch: Sammlung Wernicke'scher Arbeiten, Berlin, 1893.
Westphal: Berl. klinische Wochenschrift, 1884.
Wyllie J.: Disorders of Speech, Edinburgh, 1894.

SECHSUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

MENINGITIS.

Entzündung der Hüllen des Gehirns, besonders der Pia (Leptomeningitis), wird manchmal durch Erkrankung des Gehirns secundär herbeigeführt. Häufiger bildet sie den primären und wichtigsten Factor des Krankheitsprocesses. Die anatomische Bezeichnung Meningitis kann einer Anzahl verschiedener Erkrankungen beigelegt werden. Die Symptome sind bei allen diesen Krankheitsformen so ziemlich die gleichen und wenn Variationen vorkommen, so hängen sie theilweise von der Intensität des Processes, theilweise von der topographischen Vertheilung der Krankheit ab. Man erwartet deshalb naturgemäss, dass die Symptome einer traumatischen oder einer idiopathischen Meningitis, welche in der Regel die Convexität des Gehirns betreffen, sich in gewisser Hinsicht von denen einer tuberculösen Meningitis, welche die Basis des Gehirns in Mitleidenschaft zieht, unterscheiden werden; dabei ist nicht zu vergessen, dass der tuberculöse Process an und für sich die Heftigkeit der Erscheinungen bedingt, ebenso auch den schnellen Verlauf, den diese Krankheit nimmt.

Wir unterscheiden zwischen: I. einfacher acuter Meningitis; II. tuberculöser Meningitis; III. epidemischer Meningitis cerebro-spinalis, und IV. Meningitis anderen Ursprungs.

EINFACHE ACUTE MENINGITIS.

Diese Krankheitsform stellt sich im Gefolge zahlreicher Infectionskrankheiten (Pneumonie, Endocarditis ulcerosa, Erysipel etc.) nach leichten traumatischen Läsionen, nach Sonnenstich und in Begleitung von acuter Nephritis ein. Die Symptome der acuten Meningitis sind denen, welche bei allen anderen Formen beobachtet werden, sehr ähnlich, nur deuten sie viel häufiger auf ein Befallensein der Convexität als auf Betheiligung der Basis hin. Die Krankheit beginnt in der Regel mit einem Gefühl des Unbehagens, mit Schwindel, Brechreiz und Erbrechen. Diese Symptome können für einige Tage oder selbst eine Woche aussetzen, oder aber stetig fortschreiten, bis die Kopfschmerzen quälend werden und der Schwindel so heftig wird, dass das Kind nicht mehr stehen kann, während die Uebelkeit und das Erbrechen sich häufig wiederholen. Das Erbrechen hat in den meisten Fällen den echt cerebralen Charakter (schussähnliches Erbrechen). Es stellt sich sowohl nach Nahrungsaufnahme, als auch unabhängig davon ein. Ist die Zunge unter diesen Umständen nicht belegt, so wird der cerebrale Ursprung umso wahrscheinlicher. Aber man sollte nicht zu viel Gewicht auf diesen Punkt legen; denn gastrische Störungen kommen bei Kindern so häufig vor und gehen so oft dem Auftreten einer heftigen Gehirnerkrankung voran,

dass das Belegtsein der Zunge nicht gegen Gehirnerkrankung zu sprechen braucht. Das Kind wird allmählich theilnahmslos und apathisch, verfällt in Somnolenz und bringt die ganze Zeit schlafend oder weinend zu. Ein Krampfanfall tritt oft in diesem Stadium auf. Das Kind wird reizbar, unruhig und lichtscheu (Photphobie). Die Temperatur schwankt zwischen 38,5° und 40° Celsius; der Puls ist erst beschleunigt, später unregelmässig und langsam; die Pupillen sind eine zeitlang verengt, dann erweitert. Das Kind wirft sich hin und her, bis schliesslich die Apathie sich vertieft und es zuletzt in einen comatösen Zustand verfällt. Bevor es zu Coma kommt, stellt sich in den meisten Fällen eine leichte Rigidität des Nackens ein und die oberen sowohl als die unteren Extremitäten zeigen oft bedeutende spastische Contractur. Die tiefen Reflexe sind in der Regel gesteigert. Das Abdomen ist eingezogen, der Darm constipirt; falls sich das Kind in einem tief comatösen Zustande befindet, so erweisen sich alle Anstrengungen, es zu ernähren oder die Brust nehmen zu lassen, als fruchtlos.

Je nach der Schwere der Krankheit entwickeln sich diese Symptome in einem kürzeren oder längeren Zeitraume, aber in der Regel genügt eine Woche, um sie zu voller Entfaltung zu bringen. Zu den schon erwähnten Symptomen können wir noch die Incontinentia alvi et urinae hinzufügen, indem das Kind Urin und Faeces ins Bett lässt. Es treten beträchtliche vasomotorische Störungen auf; tâches cérébrales kommen bei dieser Krankheit vor, haben aber keine diagnostische Bedeutung. In manchen Fällen können Augenlähmungen vorhanden sein (Strabismus, Ptosis) und Neuritis optica kann vorübergehende oder dauernde Blindheit verursachen. Eine monoplegische oder hemiplegische Paralyse, mit allen Symptomen einer cerebralen Lähmung kann gleichfalls auftreten. Nimmt die Krankheit einen ungünstigen Verlauf, so werden alle Symptome intensiver, die Nackenstarre wird äusserst hochgradig, es entwickelt sich Opisthotonus und die Blindheit bleibt bestehen. Das Coma wird tiefer, die Respiration unregelmässig; der Cheyne-Stokes'sche Typus wird immer deutlicher, bis die Athmung vollständig aufhört. Falls die Erkrankung in Heilung übergeht, so bleiben die Symptome einige Zeit nach Eintritt des Comas stationär; die Starre der Gliedmassen lässt nach, die Neuritis optica geht zurück und von Tag zu Tag klärt sich das Bewusstsein immer mehr auf.

Aetiologie. — Auf das Vorkommen von acuter Meningitis in Verbindung mit acuten Infectionskrankheiten werde ich wieder zurückkommen. „Idiopathische Meningitis" ist von Vielen als Verlegenheitsdiagnose betrachtet worden. Es steht jedoch ausser Zweifel, dass Meningitis sich bei einem von gesunden Eltern stammenden Kinde, das sich selbst bis zum Beginne der Krankheit vollkommener Gesundheit erfreute, ohne nachweisbare Ursache entwickeln kann. Eine Form der Erkrankung lässt sich auf die Einwirkung intensiver Hitze (Sonnenstich) zurückführen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine beträchtliche Anzahl der sogenannten idiopathischen Formen durch Verletzungen verursacht wird, bei denen der traumatische Factor manchmal so geringfügig ist, dass ihm nicht die gebührende Beachtung zutheil wurde.

Erst vor Kurzem wurde mir ein Kind in die Klinik gebracht, das aus der Wiege gefallen war, ein Ereignis, das die Mutter nur ganz nebenbei erwähnte. Bei der ersten

Untersuchung wies das Kind die typischen Symptome des ersten Stadiums einer allallgemeinen Convexitätsmeningitis auf. Es war leicht stuporös, konnte weder allein stehen, noch sitzen, hatte einen steifen Kopf und gelegentliche Brechanfälle. Dieser stuporöse Zustand ging bald in tiefes Coma über, das Kind kam rasch herab, zeigte jedoch niemals Symptome von Seiten der Hirnnerven. Nach einem Zeitraume von mindestens sechs Wochen, während dessen das Kind mehr oder weniger somnolent war, stellte sich eine Veränderung zum Besseren ein, das Bewusstsein begann zurückzukehren und das Kind erholte sich vollständig von der Krankheit, die augenscheinlich nichts Anderes als eine einfache traumatische Meningitis war.

Anatomische Veränderungen und Pathologie. — Einfache acute Meningitis wird durch einen entzündlichen Zustand der Pia mater gekennzeichnet, welcher in der Regel von leichter Entzündung der Dura und der grauen Substanz des Gehirns begleitet ist. Im Gegensatze zu anderen Formen ist diese Entzündung seröser oder wenigstens nicht purulenter Natur. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist vermehrt. Die Arachnoidea erscheint oft leicht getrübt, während die Substanz des Gehirns deutlich oedematöse und selbst wässerige Beschaffenheit zeigt. Die Ventrikel sind erweitert und es kann ein Zustand bestehen, der einem acuten Hydrocephalus entspricht. Die Pia der Convexitat beider Hemisphären ist am ausgiebigsten erkrankt, während die Pia der Basis oft ganz von der Erkrankung verschont bleibt, obgleich sich im Spatium interpedunculare eine leicht verstärkte Exsudation von Lymphe zeigen kann.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Blutgefässe der Pia gewöhnlich leicht überfüllt und ferner eine Extravasation von weissen Blutkörperchen in der Nähe der Blutgefässe. Hat die Krankheit schon ziemlich lange Zeit gedauert, so sind die Pia und die Hirnrinde mit einander verklebt, so dass die Pia nicht ohne Abreissung der äusseren Schichten der grauen Substanz entfernt werden kann.

Diagnose. — Die Diagnose der einfachen acuten Meningitis beruht auf dem Erkennen der Symptome, welche allen Formen der Meningitis gemeinsam sind. Diese sind Kopfschmerz, Erbrechen, Coma der Convulsionen, Unregelmässigkeit des Pulses und Ungleichheit der Pupillen. Es empfiehlt sich, auch das Fehlen derjenigen Erscheinungen zu berücksichtigen, welche die ernsteren Formen der Meningitis begleiten (hohes Fieber, basale Symptome, schnelle Abmagerung und rasche Zunahme aller Erscheinungen). Die Differentialdiagnose bietet nicht selten Schwierigkeiten, und manchmal kann man erst zu einer positiven Diagnose gelangen, wenn im Krankheitsverlaufe eine unerwartet günstige Wendung eintritt, oder erst wenn die Autopsie vorgenommen wird. Der häufigste diagnostische Fehler besteht darin, dass die meningealen Symptome, wie sie viele acute Infectionskrankheiten begleiten, sofort als idiopathische Meningitis aufgefasst werden. Diese Diagnose ist nach den Erfahrungen des Verfassers in den Anfangsstadien eines Typhus gestellt worden und ebenso bei Fällen von Masern und Scharlach, die mit Convulsionen begannen; der Fehler ist auch schon bei Otitis und bei spinaler Kinderlähmung gemacht worden, namentlich wenn sie von Krampfanfällen und hohem Fieber begleitet waren. Man sei auch der Thatsache eingedenk, dass diese Symptome, obwohl sie den meningitischen gleichen, häufig mit anderen Krankheiten vergesellschaftet sind, und deshalb sollte kein Arzt voreilig eine einfache Meningitis diagnosticiren, es sei denn, dass andere Krankheiten mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden können.

Verlauf und Prognose. — Der Verlauf einer einfachen Meningitis nimmt fast immer einen Zeitabschnitt von 4—12 Wochen oder noch länger in Anspruch. Bei den Fällen, die nicht in Heilung ausgehen, werden die Symptome allmählich intensiver, die Athmung wird immer schwerer und nachdem sich die Krankheit mehrere Wochen hingezogen hat und der Zustand hie und da einen Hoffnungsschimmer aufkommen liess, erliegt das Kind schliesslich der blossen Erschöpfung, einer hinzutretenden Krankheit, wie z. B. Bronchitis oder Pneumonie oder den Folgen der Cystitis, Decubitus u. a.

Bei denjenigen Patienten, die sich erholen, bemerkt man, nachdem das Coma 3—4 Wochen gedauert hat, Zeichen des wiederkehrenden Bewusstseins; das Kind öffnet die Augen, sieht um sich, ergreift die Bettwäsche, die Hand der Pflegerin oder Mutter u. s. w. Nach und nach wird das Sehvermögen besser, das geschwächte oder krankhaft gesteigerte Gehör wird wieder normal, das Kind beginnt seine Nahrung richtig zu sich zu nehmen und von Woche zu Woche macht sich eine deutliche Besserung bemerkbar, bis alle Symptome verschwunden sind. Aber nicht alle Fälle, die der Besserung entgegengehen, nehmen einen so günstigen Verlauf. Die Krankheit muss nicht immer gerade tödtlich werden, aber sie hinterlässt oft deutliche Spuren. Nicht wenige auf Lebenszeit Erblindete verdanken ihr Unglück einer in früher Kindheit aufgetretenen Meningitis. Permanente Lähmung und Contracturen einer oder mehrerer Extremitäten sind auf die gleiche Ursache zurückzuführen, ebenso stellen mangelhafte Sprache und vor Allem intellectuelle Defecte oft das traurige Ergebnis einer Meningitis in früherer Jugend dar. Solche Deformitäten und Defecte rühren jedoch nicht so häufig von einfacher Meningitis, als von den schwereren Formen her, welche überhaupt viel seltener heilen.

Behandlung. — Bei jeder Form der acuten Meningitis, welchen Ursprungs sie auch sein möge, bin ich für die Durchführung des folgenden Verfahrens.

Erstens verschaffe man dem Patienten vollständige Ruhe und ein halbdunkles Zimmer und sichere die Dienste einer sorgfältigen und intelligenten Pflegerin. Man gebe dem Kind ein wirksames Abführmittel; kein anderes leistet hier so gute Dienste wie das Calomel, welches eine gewisse Bedeutung bei allen Krankheiten des Centralnervensystems erreicht hat. Man bringe einen Eisbeutel über der Convexität des Schädels an, oder am Nacken, wenn die Symptome auf ein Befallensein der Basis hindeuten. Obgleich wir keinen directen therapeutischen Einfluss davon beanspruchen können, kann diese Maassregel nicht schaden; denn sie wird wenigstens etwas dazu beitragen, die Temperatur herabzusetzen und dient als erster Angriffspunkt in der Behandlung. Man gebe dem Kind sofort seinem Alter entsprechende mässige Dosen von Natrium bromatum und jodatum (0,2—0,3 *g* von beiden alle vier Stunden). Man verabreiche sie in Wasser oder in Milch. Diese Behandlung kann einige Tage fortgesetzt werden. Bemerkt man keine Wirkung, so schreite man unter Beibehaltung der Natriumsalze zu energischeren Maassregeln. Von diesen würde ich abwechselnd lauwarmen und kalten Douchen am Nacken und am oberen Theil der Wirbelsäule den Vorzug geben und dabei Einreibungen mit grauer Salbe versuchen. Diese Einreibungen sollten von der Pflegerin oder der Mutter besorgt werden, und zwar so gründlich, dass das Queck-

silber gänzlich in die Haut des Patienten eindringt. Man setze die Quecksilber- oder Jodbehandlung [1]) fort, so lange sie ertragen wird oder bis sich deutliche Besserung bemerkbar macht, welche zu der Hoffnung berechtigt, dass das Kind ohne weitere eingreifende Behandlung geheilt werden kann. Unter diesen Umständen kann die Dosis dieser Medicamente sehr vermindert und mit der Verabreichung derselben allmählich ganz ausgesetzt werden.

Hat der Patient sich einigermaassen erholt, so muss für sein Allgemeinbefinden gesorgt werden, wozu Verabreichung von Leberthran, Malzextract oder Eisen sich ganz zweckdienlich erweist und ausserdem sollen durch mehrere Monate nach der Heilung alle Aufregungen und alle geistige und körperliche Ermüdung von dem Kinde fern gehalten werden. Ruhiger Aufenthalt im Freien bildet den besten Abschluss dieser Behandlungsmethode. Bei Patienten, die die leiseste Neigung zu Paralyse oder Contractur verrathen, ist gleich nach dem Verschwinden der acuten Symptome Massage anzuwenden und die direct gelähmten Theile sind der elektrischen Behandlung zu unterziehen.

MENINGITIS TUBERCULOSA.

Die tuberculöse Meningitis ist die bei Kindern weitaus am häufigsten vorkommende Form meningealer Erkrankung. Sie wird auch am meisten gefürchtet; denn eine Diagnose auf tuberculöse Meningitis bedeutet fast ebensoviel, als wenn man das Todesurtheil des Kindes aussprechen würde.

Die Krankheit selbst ist 1768 von Robert Whytt zum ersten Mal erkannt worden und hat seit jener Zeit als Gegenstand zahlloser Arbeiten gedient; aber es sind sämmtliche hier in Betracht kommenden Momente gegenwärtig so genau bekannt, dass wir die Hauptmerkmale derselben aufzählen können, ohne die einzelnen Autoren anführen zu müssen. Seit Kochs Entdeckung des Tuberkelbacillus besteht kein Zweifel mehr über den mikrobischen Ursprung der tuberculösen Meningitis. Sie ist nicht nur der Ausdruck einer allgemeinen Tuberculose, sondern kann erwiesenermaassen manchmal auch, wie bei einem Falle von Demme, durch die directe Invasion von Tuberkelbacillen verursacht werden.

Die Krankheit kommt bei Kindern viel häufiger vor als bei Erwachsenen; während sie selten in den ersten Lebensmonaten auftritt, stellt sie sich bei Kindern von sechs Monaten bis zu vier Jahren häufiger ein. Bei Familien mit deutlicher erblicher Belastung für Tuberculose oder Scrofulose werden Kinder, die sich allem Anschein nach wohl befanden, plötzlich von dieser bösartigen Krankheit ergriffen, doch auch gesunde Kinder aus Familien, bei welchen jegliche hereditäre Prädisposition fehlt oder wenigstens geleugnet wird, werden davon ergriffen. Aber meistentheils sind die betreffenden Kinder schon früher schwächlich gewesen; manche haben an chronischen Darmstörungen gelitten, oder an Drüsenschwellungen, an Nasen- und Ohrenkatarrh, kurz an all den Zuständen, welche mit Sicherheit auf eine tuberculöse Infection schliessen lassen. Eine chronische Laryngitis oder Bronchitis oder Schwellung der Bronchialdrüsen, die keine besonderen Symptome hervorgerufen haben mag, ist oft der Vorläufer tuberculöser Meningitis.

[1]) Die Details der Quecksilber- und Jodbehandlung können im therapeutischen Anhange nachgesehen werden.

Beginn. — Im Gegensatze zu anderen Formen der Meningitis tritt die tuberculöse Form sehr schleichend auf. Das Kind verliert zuerst seine Fröhlichkeit und Munterkeit, klagt hie und da über Kopfschmerzen und leichten Brechreiz, wobei es auch zum Erbrechen kommen kann. Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt. Die Klagen erwecken fast immer den Verdacht auf eine leichte gastrische Störung und diese Vermuthung bewahrheitet sich glücklicherweise sehr oft; aber jeder Arzt sollte auf der Hut sein, wenn er diese Symptomenreihe antrifft, und den Angehörigen an's Herz legen, dass sie ihn benachrichtigen, wenn die Symptome nicht rasch verschwinden. Es kann für einige Tage eine Remission oder eine bedeutende Besserung sich zeigen, dann aber tritt eine Veränderung zum Schlimmern ein, der Brechreiz wird constanter, der Kopfschmerz heftiger und das Erbrechen wiederholt sich täglich. Auf diese Weise kann eine Woche oder noch längere Zeit vergehen, während welcher der Arzt und die Eltern hoffen, dass alle Symptome verschwinden würden. Am Ende einer Woche bleibt wenig Zweifel über die Bedeutung des Zustandes, denn bei einer tuberculösen Meningitis werden die Kopfschmerzen intensiv und constant, das Kind stösst den kurzen „hydrocephalen Schrei" aus und wird nach und nach somnolent; man bemerkt leichte Nackenstarre, der Puls wird langsamer, und alle Anzeichen weisen auf eine schwere Krankheit hin. Die weitere Entwicklung der Symptome verräth eine bedeutende, allgemeine Gehirnstörung, die an der Basis des Gehirns, von wo die verschiedenen Gehirnnerven ausgehen, ihren Sitz hat.

Die Temperatur zeigt grosse Schwankungen; sie geht während der ersten Woche in der Regel nicht über 39,5° C. hinaus, aber während der letzten Woche kann sie 40,5° C. erreichen und während der Endstadien bis auf 41,2° C. und selbst noch höher steigen. Bei einem Falle notirte ich eine Stunde vor dem Tode eine Temperatur von 42,2° C. Diese abnorme Temperatursteigerung schreibt man einer Lähmung der wärmeregulirenden Centren zu. Die Respiration ist gewöhnlich nicht ernstlich gestört, bis das Endstadium erreicht wird, zu dieser Zeit wird die Athmung unregelmässig, nimmt oft den Cheyne-Stokes'schen Typus an und Cyanose tritt zu der Schaar der anderen Symptome hinzu.

Untersuchen wir das Kind vom Scheitel bis zur Sohle, so können wir ein abwechslungsreiches Symptomenbild vorfinden, so z. B. Nackenstarre mit oder ohne Opisthotonus und ausserordentliche Schmerzempfindlichkeit gegen jede passive Bewegung des Kopfes oder des Rumpfes. Bei der Mehrzahl der Patienten zeigt sich deutlicher Strabismus convergens, der in der Regel von einer Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln herrührt. Die Pupillen sind ungleich und erweitert, manchmal verengt, contrahiren sich auf Lichteinfall sehr träge. Die Reaction auf Accommodation kann natürlich in Folge des comatösen Zustandes nicht geprüft werden. Der Conjunctivalreflex geht frühzeitig verloren, und in Folge geschwächter Bewegung der Augenlider wird die Cornea leicht getrübt. Das Schlucken kann nur unvollständig bewerkstelligt werden und während der Anstrengung, den Mund zu öffnen oder Kaubewegungen auszuführen, stellt sich sehr leicht Trismus ein. Eine weitere Untersuchung des Kopfes lässt oft eine Lähmung einiger Aeste des Facialis entdecken und zwar ist die Parese dieser Muskeln zeitweise unilateral, zeitweise bilateral; aber die Parese rührt offenbar von Erkrankung der Nerven an der Basis her, und

man findet dann bei Prüfung der elektrischen Erregbarkeit eine Veränderung derselben, die im Einklange mit dem Sitz der Erkrankung steht.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt einen hyperaemischen und verschwollenen Zustand der Papille. Bei manchen Fällen kann eine typische, ein- oder doppelseitige Neuritis optica[1]) vorhanden sein.

Das Abdomen ist eingesunken (kahnförmige Einziehung) und es bilden sich leicht tâches cérébrales (nicht pathognomonisch).

Die oberen und unteren Extremitäten können in höherem oder geringerem Grade gelähmt sein, doch lässt sich der wirkliche Grad der Lähmung nicht immer mit Leichtigkeit feststellen, weil jegliche willkürliche Bewegung fehlt und weil es dem Arzte unmöglich ist, dieses specielle Symptom genau zu prüfen. Während die Lähmung zur Aufklärung der Localisation des meningitischen Processes einiges beizutragen vermag, hat sie sehr wenig praktisches Interesse und kommt den anderen, ernsteren Symptomen an Wichtigkeit nicht gleich. Die Lähmung kann hemiplegisch sein; bei manchen Formen ist sie bilateral oder unregelmässig. Die Hautreflexe des ganzen Körpers sind herabgesetzt, oft sogar erloschen. Die tiefen Reflexe in den oberen und unteren Extremitäten sind in der Regel gesteigert. Motorische Sprachstörungen werden bei älteren Kindern hie und da beobachtet.

Epileptiforme Convulsionen kommen nicht selten sowohl zu Beginn der Erkrankung als auch während der späteren Stadien vor. Diese Convulsionen sind in der Regel allgemein in ihrer Vertheilung und gehören nicht dem Jackson'schen Typus an. Sollte die letztere Form vorherrschen, so hätte man guten Grund zu der Folgerung, dass ausser der Basis des Gehirns auch die Hirnrinde der Convexität erkrankt ist. Wenn wir die Thatsache des Bestehens sogenannter Krampfcentren in Pons und Oblongata in Betracht ziehen, so überrascht es uns nicht so sehr, dass Convulsionen vorkommen, sondern vielmehr, dass sie sich nicht viel häufiger einstellen. In den Endstadien der Krankheit treten die Convulsionen häufiger auf, wie dies auch bei vielen anderen Gehirnkrankheiten der Fall ist; und es kann bei tuberculöser Meningitis die häufige Wiederholnng von Krämpfen bei gleichzeitigem Steigen der Temperatur als Vorzeichen des nahenden Todes angesehen werden. Während der Endperiode wird ferner die Lähmung eine vollständige, die Pupillen sind erweitert, die Zunge ist trocken und

[1]) Man hat dem Vorhandensein von Tuberkeln in der Chorioidea eine grosse Bedeutung zugeschrieben und Viele haben behauptet, dass die Anwesenheit dieser Tuberkel eines der wichtigsten Symptome der Anfangsstadien der Krankheit bilde. Der Wahrheit dieser Thatsache kann nicht widersprochen werden, aber die praktische Erfahrung lehrt uns, dass bei vielen Fällen von unzweifelhaft tuberculöser Meningitis auch der kundige Ophthalmologe keine Tuberkel vorfindet und dass gerade bei jenen Fällen, bei welchen die Entdeckung eines solchen Tuberkels dazu beigetragen hätte, die wahre Natur einer Meningitis festzustellen, keine Tuberkel gefunden wurden, obgleich später die Section den tuberculösen Charakter des Processes ausser Zweifel stellte. Während wir also das Vorhandensein von Tuberkeln als ein wertvolles bestätigendes Symptom betrachten können, sollte die Unmöglichkeit, dieselben zu entdecken uns nicht dazu verleiten, von unserer Diagnose abzugehen, wenn andere Symptome auf die tuberculöse Natur der Affection hinzuweisen scheinen. Dr. R. L. Randolph hat 35 Fälle von Meningitis aller Art ophthalmoskopisch untersucht und den Fundus bei sieben Patienten normal gefunden. Die Papillen waren gewöhnlich injicirt, die Retinalgefässe erweitert und bedeutend geschlängelt. In drei Fällen war das ganze Auge normal, und diese drei Patienten genasen. Bei den vier Fällen mit tödtlichem Ausgang bei normalem Fundus, bestanden andere Augensymptome.

dick belegt, die Temperatur fällt oft auf 34—34,5° C., bis eine antemortale Temperaturerhöhung eintritt.

Alle Erscheinungen bleiben während des Krankheitsverlaufes persistent. Es treten manchmal leichte Remissionen der Augenlähmungen ein; aber haben sich die Symptome einmal völlig entwickelt, so bleiben sie sich bis zum Ende ziemlich gleich. Die terminalen Symptome gestalten sich folgendermaassen: Die Respiration wird unregelmässig, manchmal intermittirend, der Puls schwächer und langsamer, das Schlucken immer schwieriger und das Kind stirbt in Folge von Lähmung der Herz- und Respirationscentren.

Anatomische Veränderungen und Pathologie. — Wer einmal Gelegenheit gehabt hat, bei Fällen von tuberculöser Meningitis die Autopsie vorzunehmen, wird sich wundern, wie geringfügig die Veränderungen sind, welche im Gehirn vorgefunden werden. Bei den meisten Obductionen findet man nach Entfernung des Schädeldaches nur sehr geringe Spuren von pathologischen Veränderungen an der Convexität. Bei manchen Gehirnen sind die Gefässe der Pia stark injicirt, die Sinus mit Coagulis erfüllt, welche sich augenscheinlich erst einige Tage vor dem Tode gebildet haben, und die Hemisphären zeigen im Allgemeinen ein mehr oder weniger ödematöses Aussehen. Zuweilen erstreckt sich der tuberculöse Process auf die Hirnrinde und erzeugt hier eine diffuse Encephalitis. Corticale Haemorrhagien sind nicht selten und umschriebene entzündliche Herde finden sich hie und da in tiefer gelegenen Theilen des Gehirns.

Man findet miliare Tuberkel längs der Verzweigung einiger der grösseren Venen der Pia an der Convexität. Die hauptsächlichsten Veränderungen kann man erst nach Entfernung des Gehirns aus der Schädelhöhle wahrnehmen. An der Basis des Gehirns kann man den Charakter der Krankheit leicht erkennen. Die Pia ist wolkig getrübt und wird an manchen Stellen durch die Ansammlung darunter liegender Flüssigkeit etwas vorgedrängt. Dies ist besonders in den interpedunculären Räumen der Fall, in welchen die Tuberkel sich in der Regel am reichlichsten entwickeln. Diese Tuberkel, oft nicht grösser als ein Stecknadelkopf, können über die ganze Pia vom Chiasma NN. opticorum bis zu Pons, Oblongata und Rückenmark zerstreut sein. Die Gegenwart von Tuberkeln kann bei der Autopsie nicht immer constatirt werden; aber man braucht deshalb die Richtigkeit der Diagnose nicht zu bezweifeln, denn es ist eine nachgewiesene Thatsache, dass wir bei unzweifelhaft tuberculösen Affectionen eine Erkrankung der Pia ohne Tuberkelbildung vorfinden können und dass umgekehrt manchmal trotz der Gegenwart der Tuberkel nur geringe Anzeichen eines entzündlichen Processes an der Pia vorhanden sind.

Pathologie. — Die Pathologie der tuberculösen Meningitis bedarf hier keiner weitläufigen Auseinandersetzung, denn die Affection gehört zu der Classe der Infectionskrankheiten und ist fast in jedem Falle Theilerscheinung einer allgemeinen tuberculösen Infection. Die tuberculöse Form der Meningitis ist ausserdem selten primär, obgleich sie manchmal bei scheinbar gesunden Kindern auftritt. Eine sorgfältige Autopsie ergibt regelmässig das Vorhandensein deutlicher Krankheitsherde in den Mesenterial- oder anderen Drüsen, woselbst mit grosser Wahrscheinlichkeit der Ausgangspunkt zu suchen ist. Der fast immer tödtliche Ausgang muss theilweise der allgemeinen Einwirkung des tuberculösen Giftes und den Ver-

heerungen, die dasselbe in anderen Organen verursacht, zugeschrieben werden; denn die ganz merkwürdig geringen Veränderungen bei manchen Fällen, die einen sehr schnellen Verlauf nahmen, überraschen jeden Pathologen. Einige kleine Tuberkel ohne viel Exsudation, selbst wenn sie sich in der Nähe von Pons und Oblongata befinden, können kaum für eine genügende Todesursache angesehen werden; viel eher ist anzunehmen, dass die im Blute circulirenden Gifte die initiale Ursache der Lähmung der lebenswichtigen Centren gewesen seien.

Diagnose. — Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose[1]) beschränken sich nicht nur auf die Anfangsperiode, während welcher auch der erfahrenste Arzt über den wahren Charakter der Krankheit im Unklaren sein kann. Aber auch später erheben sich noch Zweifel, wenn es nämlich zu entscheiden gilt, ob die Krankheit eine einfache oder tuberculöse, oder schliesslich eine epidemische Meningitis darstellt. Um zu einem Schlusse zu kommen, halte sich der Arzt an die Anamnese des Kindes; Angaben über tuberculöse Erkrankungen in der Familie oder über frühzeitige scrophulöse oder chronisch-katarrhalische Affectionen würden den Arzt naturgemäss zur Diagnose einer tuberculösen Affection verleiten; aber jeder von uns hat in dieser Hinsicht überraschende Erfahrungen gemacht, denn Kinder aus tuberculösen Familien können an einer einfachen, heilbaren Meningitis leiden oder von der epidemischen Form befallen werden. Man fährt deshalb am besten, wenn man bezüglich der Prognose sich so lange nicht mit Bestimmtheit ausdrückt, bis der allgemeine Verlauf der Krankheit, wie er weiter oben beschrieben wurde, keinen Zweifel über die wahre Natur der Meningitis lässt. Zudem kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass Fälle tuberculöser Meningitis immer basale Symptome aufweisen, während die, auf ausschliessliche Betheiligung der Convexität hindeutenden Erscheinungen bei den anderen Formen häufiger vorkommen.

Verlauf und Prognose. — Die tuberculöse Meningitis dauert in der Regel drei bis sechs Wochen, doch wird diese Zeit noch etwas verlängert, wenn wir die Prodromalperiode in Rechnung ziehen. Bei den virulenteren Formen kann der Tod am Ende der ersten Woche oder nach Verlauf von zehn bis zwölf Tagen eintreten, und bei diesen Formen habe ich bei der Section mehrmals nur leichte Veränderungen vorgefunden, woraus wir schliessen können, dass die allgemeine Toxinvergiftung eine viel wichtigere Rolle spielte, als die locale Ablagerung an der Basis des Gehirns. Die Prognose kann unter allen Umständen als absolut ungünstig gestellt werden, aber beim Stellen einer solchen Prognose vergesse auch der erfahrenste Arzt nicht, dass die Diagnose „Meningitis tuberculosa" niemals ganz so sicher ist, wie die darauf begründete Prognose. Vollständige Heilung ist bei tuberculöser Meningitis jedenfalls äusserst selten.

Henoch, Riliet und Barthez berichten zwei Fälle, bei welchen der Tod auf einen zweiten Anfall hin erfolgte, der einige Jahre nach dem ersten auftrat; aber selbst hier liegt Zweifel vor, ob der erste Anfall von Meningitis wirklich tuberculöser Natur

[1]) Der praktische Arzt legt leicht den allgemeinen Symptomen zu viel Gewicht bei und übersieht dabei vielleicht die localen (basalen) Symptome. Der Puls, die Temperatur, der Zustand des Abdomens können die Diagnose in Zweifel lassen; aber eine acute Augenlähmung, wenn auch noch so leicht, oder eine beginnende Neuritis optica wird die wahre Natur der Erkrankung enthüllen.

war. Pollitzer berichtet über den Fall eines Kindes, das noch drei Jahre nach einem Anfall von Meningitis basillaris lebte; bei der Section fand er an der Basis deutliche Spuren einer alten Exsudation über der Brücke, welche sehr wahrscheinlich tuberculösen Charakters war. Freyhan fand Tuberkelbacillen in der Cerobrospinalflüssigkeit eines Patienten, der geheilt wurde. Von anderen Autoren sind Heilungen berichtet worden, aber vorläufig ist der Fall von Freyhan der einzige, bei welchem die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden konnte.

Behandlung. — Bei der Behandlung der tuberculösen Meningitis sollte man sofort ohne Zeitverlust zu sehr energischen Maassregeln greifen; denn der Verdacht auf den tuberculösen Charakter des Processes kann unbegründet und die Heilung des Patienten möglich sein. Man sollte den Kranken so schnell als möglich in einem stillen, verdunkelten Zimmer unterbringen. Man gebe ihm gleich Calomel und zwar so viel, dass einsehr reichliche Entleerung bewirkt wird. Lässt das Kind es zu, so applicire man am Nacken einen Eisbeutel; findet das Kind dies unerträglich, so versuche man gewöhnliche kalte Umschläge. Sobald der Darm gereinigt ist, gebe man Jod, Brom oder Quecksilber in der bei Besprechung der einfachen Meningitis angegebenen Weise.

Gleich vom Anfang an beobachte man auch die Herz- und Respirationsthätigkeit und gebe milde Herzstimulantien. Am besten sind kleine Dosen von Digitalis und Coffeïn.

Der Ernährung des Kindes muss besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die einzig richtige Methode ist, die Nahrung mit einem Löffel und in jeweiligen sehr geringen Quantitäten zu verabreichen. Verfährt man nicht sehr vorsichtig, so können die Flüssigkeiten in die Trachea hineinfliessen und sehr unangenehme Symptome verursachen, möglicherweise selbst eine Pneumonie herbeiführen. Je nach dem Zustand des Kindes sollte der Arzt nach eigenem Ermessen handeln und nicht vergessen, dass Störungen des Schlafes und der Ruhe oft viel schädlicher sind als unzulängliche Nahrung und dass jedes, an irgend einer Form von Meningitis leidende Kind reichlich Zeit für ruhigen Schlaf haben sollte. Der alte Usus, das Kind jede halbe Stunde oder selbst jede Stunde zu füttern, ist in diesen Fällen nicht zu empfehlen.

Leider hat man bei den meisten Patienten kaum Ursache diese Behandlungsmethode zu ändern, denn, welches Verfahren man auch anwende, bleiben die Resultate gleich trostlos; aber man sollte fortwährende Anstrengungen machen, die Krankheit zu bekämpfen und den Versuch nicht aufgeben, bis das Kind rasch abzunehmen beginnt und die Nahrung nicht mehr schlucken kann, denn von diesem Zeitpunkte an können Arzneien nicht mehr wirken. Das beständige Verabreichen von Medicamenten, von Nährklystieren und dergleichen sind, wie günstig sie auch bei anderen Krankheiten wirken mögen, in diesen Fällen nur dazu angethan, die Qualen des Kindes und der bekümmerten Eltern oder Verwandten zu verlängern. Unter solchen Umständen ist es in der Regel barmherziger, bei der hoffnungslosen Natur des Leidens Eingriffe möglichst zu vermeiden.

Chirurgische Eingriffe sind bei tuberculöser Meningitis versucht worden. Ord und Waterhouse haben einen als tuberculöse Meningitis diagnosticirten Fall trepanirt und den Subrachnoidalraum drainirt. Das Kind wurde geheilt. Es liegt Ursache vor, den tuberculösen Charakter der Krankheit in diesem Falle zu bezweifeln; aber der

Erfolg der Operation war ein so günstiger, dass ernstlich erwogen werden muss, ob nicht eine Operation vorgenommen werden sollte, bevor Erschöpfung eingetreten ist, vorausgesetzt, das hochgradige Druckerscheinungen eine solche Procedur gewissermaassen indiciren und dass ausserdem der Charakter der Meningitis zweifelhaft ist. Ein Autor der Neuzeit (Hirschberg) glaubt, dass der Tod nicht durch die Tuberkel, sondern durch intracraniellen Druck herbeigeführt wird. Wir haben schon an einer anderen Stelle erwähnt, dass oft eine nur geringfügige Vermehrung der intracraniellen Flüssigkeit vorgefunden wird. Zur Trepanation wurde bei Ords Patienten eine ungefähr in der Mitte zwischen der Protuberantia occipitalis und dem Proc. mastoideus gelegene Stelle gewählt. Die Operation wurde von einer bekannten Autorität in New York bei einem unzweifelhaften Falle von tuberculöser Meningitis ausgeführt und das Kind starb sehr bald darauf. Zur Drainage des Subarachnoidalraums lässt sich die von Quincke empfohlene Lumbalpunction verwenden. Therapeutisch darf man sich wohl wenig von dieser Methode versprechen; möglicherweise wird sie häufiger als diagnostisches Hilfsmittel dienen. Aber auch in letzterer Hinsicht lässt sie uns manchmal im Stich, wie der Verfasser aus eigener Erfahrung weiss.

MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA.[1])

Diese specielle Form der Meningitis hat in vielen Ländern eine traurige Berühmtheit erlangt. In Amerika hat sie viel grössere Verheerungen angerichtet als in Europa. Natürlich enthalten amerikanische medicinische Lehrbücher ausführliche Berichte darüber, während viele der besten deutschen und französischen Werke flüchtig darüber hinweggehen. Sie gehört in die Classe der fieberhaften Infectionskrankheiten. Der mikrobische Ursprung der Krankheit ist letzthin ausser Zweifel gestellt worden, obgleich man noch nicht ganz sicher zu sein scheint, ob nur ein oder mehrere Mikroorganismen als ätiologische Momente aufzufassen sind.

Weichselbaum, Ribbert, Eberth und Andere haben den Mikrococcus lanceolatus in dem submeningealen Exsudat nachgewiesen. Derselbe Mikrococcus ist auch bei Meningitis, die als Complication von Pneumonie auftritt, vorgefunden worden, und ebenso bei Meningitis, die auf traumatische Schädigungen folgte. Monti behauptet den Mikrococcus lanceolatus bei einem Falle combinirter Arthritis entdeckt zu haben. Klippel fand die gleichen Mikroorganismen bei einem Patienten, der in einem Zustande von Geistesstörung an acuter Meningitis starb. Flexner und Barker, welche diesen Gegenstand kürzlich in einem gediegenen Aufsatz behandelt haben, erwähnen einen Fall von purulenter Meningitis, der von Neumann und Schäfer untersucht wurde und bei welchem sie den Pneumococcus, den Staphylococcus pyogenes aureus und einen feinen Bacillus vorfanden. Prudden untersuchte das Exsudat traumatischer Meningitis bei einem dreizehn Monate alten Kinde, das unter Holts Beobachtung gestanden war; der erstere isolirte den Mikrococcus lanceolatus und impfte weisse Mäuse damit; diese starben in 36 Stunden an Septicaemie. Die Schlussfolgerung, die aus allen diesen Thatsachen gezogen werden kann, scheint mir dahin zu lauten, dass der Mikrococcus lanceolatus in vielen Fällen von epidemischer cerebrospinaler Meningitis und auch bei Meningitis, die als Complication andere Krankheiten begleitet, vorgefunden wird. Während er also wahrscheinlich in wichtiger Beziehung zu dieser Krankheit steht, kann er kaum als einziger Factor betrachtet werden. Die Krankheit kann möglicherweise durch eine Anzahl verschiedener Mikrococcen verursacht werden.

Die erste Epidemie von cerebrospinaler Meningitis wurde deutlich als solche erkannt und 1805 unter dem Titel „ein malignes nicht contagiöses Fieber“ von Vieussens, welcher das Auftreten derselben in Genf schilderte, gut beschrieben. Dreiunddreissig Personen verloren ihr Leben während dieser Epidemie; die Krankheit dauerte

[1]) Synonyme: „Fleckfieber“, „cerebro-spinales Fieber“, „Typhus petechialis“, „Typhus exanthematicus“, „Febris nigra“ und „maligne Meningitis“ sind die gewöhnlichen Synonyme, welche alle die infectiöse Natur und die Schwere der Erkrankung andeuten.

durchschnittlich zwölf Stunden bis fünf Tage. Einige Jahre später traten Epidemien in verschiedenen Theilen von Deutschland, in Holland und in England auf. Dr. J. Lewis-Smith, dem wir einen der besten Beiträge zur Kenntnis dieser Krankheit verdanken, gibt an, dass der erste amerikanische Fall 1806 in Medfield, Mass. beobachtet wurde. Von 1806—1816 trat die Krankheit an verschiedenen Orten in Canada und in den Vereinigten Staaten auf. Zwischen 1816 und 1828 kam eine Epidemie in Middletown, Conn. (Vereinigte Staaten) und eine andere in Vesoul, Frankreich, vor. Im Jahre 1833 wurde Neapel von dieser Epidemie heimgesucht und dann zeigte sie sich nicht mehr bis 1837, zu welcher Zeit verschiedene Ortschaften in Frankreich davon befallen wurden. Die Soldaten wurden besonders von der Erkrankung heimgesucht und sehr viele der Erkrankten starben. Von 1837—1849 wurde Frankreich zum Hauptsitz der Epidemie. Während der folgenden zehn Jahre blieb fast kein Theil von Europa von der Krankheit verschont. 1842 brach wieder eine Epidemie in den Vereinigten Staaten aus, und zwar weit von der Seeküste weg, also, wie Dr. Smith sagt, allem Anschein nach nicht durch Communication mit Europa, übertragen; aber die jetzigen Auffassungen von der Uebertragung von Mikroorganismen widersprechen dieser Ansicht. Es sind Epidemien in Staaten vorgekommen, die so weit von einander entfernt waren wie z. B. Paris von Lyon und Berlin von Rom. Von 1854—1860 bildeten Norwegen und Schweden den Hauptsitz der Krankheit und seitdem ist kaum eine Stadt oder ein District frei von der Krankheit geblieben. Da nur einzelne abgegrenzte Districte heimgesucht wurden, nahm man an, dass diese Krankheit sich nicht auf dieselbe Weise verbreitet wie andere Infectionskrankheiten, sondern dass sie durch locale Verhältnisse bedingt wird, und dass unter diesen das Zusammendrängen grosser Volksmassen in schlecht ventilirten und schmutzigen Räumen, wie z. B. in militärischen Baraken, als bedeutendste prädisponirende Ursache zu betrachten ist. Die Krankheit hat sich jetzt in fast jeder grossen amerikanischen Stadt permanent festgesetzt, obwohl sie selten eine ernste epidemische Form annimmt. In der Stadt New York belief sich die jährliche Anzahl der Todesfälle nach den Statistiken von Dr. Smith in den Jahren 1866—1872 auf 18—48. Eine sehr bedeutende Epidemie brach im December 1871 aus und dauerte bis zum Sommer des Jahres 1872, so dass in New York allein 782 Todesfälle in Folge cerebrospinalen Fiebers verzeichnet wurden. Seit der Zeit hat die jährliche Anzahl der Todesfälle zwischen 97 (1878) bis 461 (1881) geschwankt. Die letzte Epidemie trat in Lonaconing auf, sie war zwar unbedeutend, wurde aber von competenten Aerzten sehr sorgfältig studiert und in dem schon erwähnten Artikel von Flexner und Barker beschrieben. Die Stadt ist in den Alleghanigebirgen gelegen und zählt etwa 5000 Einwohner. Ein schmutziger Strom, der durch die Stadt fliesst und den grössten Theil des Cloakeninhalts aufnimmt, scheint das Ueberhandnehmen der Krankheit verschuldet zu haben. Alle Umstände, darunter das Zusammengepferchtsein von Bergarbeitern in schmutzigen Häusern, begünstigten die Verbreitung der Epidemie.

Die Krankheit befällt sowohl Menschen, als auch Thiere. Eine ernstliche Epidemie brach 1871 in der Stadt New York aus und wurde gleich als durch Unsauberkeit entstandene Krankheit erkannt, denn sie trat zuerst bei den Pferden in den grossen überfüllten Ställen der Strassenbahnen und Omnibusse auf. Einige Personen erkrankten bald darauf in ähnlicher Weise, aber es ist zweifelhaft, ob die Krankheit von den Thieren auf die Wärter übertragen wurde. Die Epidemie des Jahres 1872 steht offenbar in Beziehung zu dieser Epizootie im Jahre 1871. Obgleich Unreinlichkeit diese Krankheit erzeugt, kann sie zweifellos auch in ausgezeichneten hygienischen Verhältnissen lebende Personen, besonders Kinder befallen, und viele von uns haben solche Fälle in den Wohnungen der Reichsten, ebenso wie bei Angehörigen der Arbeiterclassen beobachtet. Die Krankheit befällt zwar auch ganz Gesunde; aber noch leichter solche Personen, deren Gesundheit durch vorhergehende Krankheit oder Ueberanstrengung geschwächt worden war. Smith citirt Frothingham zur Verbürgung der Aussage, dass in einer Brigade der Armee des Potomac, die von dieser Epidemie heimgesucht wurde, fast alle Männer durch übermässiges Exerciren erschöpft waren.

Die Krankheit zeigt, wenigstens bei Kindern, keine Praedilection für das eine oder andere Geschlecht. Dr. Smith berichtet 105 Fälle aus seiner eigenen Praxis: 59 betrafen das männliche und 46 das weibliche Geschlecht; 91 davon Kinder. Während Personen jeden Alters von der Krankheit befallen werden können, zeigt das Kindesalter zweifellos erhöhte Prädisposition, und zwar in den ersten Lebensjahren häufiger als in irgend einer anderen Altersperiode. Es ist interessant, die Statistiken eines einzelnen Jahres, wie Smith sie z. B. für das Jahr 1883 von New York zusammengestellt hat, zu studieren.

Im Alter von:	Fälle	Im Alter von:	Fälle
Weniger als einem Jahre	57	15—20 Jahren	15
1— 5 Jahren	31	20—25 „	7
2— 3 „	22	25—30 „	3
2— 4 „	12	30—35 „	4
4— 5 „	9	35—40 „	3
5—10 „	37	Hierauf zerstreute Fälle.	
10—15 „	18		

Der jüngste Patient, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, war ein dreimonatliches Kind, das drei Tage nach Beginn der Erkrankung starb.

Symptome. — Die meisten Symptome gleichen den bei anderen Formen von Meningitis vorkommenden. Der Beginn der Krankheit ist in charakteristischer Weise ein plötzlicher. Ein vollständig gesundes Kind wird auf einmal von Kopfschmerzen ergriffen, es stellt sich Erbrechen und entweder leichter Schüttelfrost oder Convulsionen ein. Bei den leichteren Fällen können einige Tage, während welcher Unbehagen mit leichter Uebelkeit besteht, dem Auftreten der anderen Symptome vorangehen. Den ersten Hauptsymptomen folgt gleich Stupor, der bald in tiefes Coma übergehen kann. Ich erinnere mich eines einjährigen Kindes, bei welchem leichter Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen, Nackenstarre, tiefes Coma und Strabismus sich innerhalb 24 Stunden entwickelten und nach 48 Stunden den Tod herbeiführten. Heftige neuralgische Schmerzen begleiten oft die Anfangsstadien der Krankheit. Die Pupillen sind ungleich und erweitert. Das Erbrechen ist cerebraler Natur und stellt sich bei den meisten Fällen am ersten oder zweiten Tage ein. Die Temperatur steigt in der Regel hoch und schwankt zwischen 39,5° und 40,5° C.; bei einem schnell tödtlich endenden Falle erreichte sie am zweiten Tage, einige Stunden vor dem Tode 41,7° C.

Die meningealen Symptome entwickeln sich viel rascher als dies bei anderen Formen der Meningitis der Fall ist. Wir finden nicht den langsamen Uebergang von Stupor zu Coma, wie wir ihm bei der tuberculösen Form begegnen; oft besteht gleich von Anfang an tiefes Coma. Delirium kann mit intensivem Coma abwechseln. Bei manchen Fällen mit weniger tiefem Coma tritt grosse Unruhe an Stelle des stuporösen Zustandes. Das Kind ist in der Regel äusserst empfindlich, selbst hyperaesthetisch. Die leichteste Berührung irgend eines Körpertheils, das blosse Gewicht der Bettwäsche genügt oft, um schrille Schreie hervorzurufen. Diese Hyperaesthesie kann ganz leicht durch die Reizung aller hinteren Wurzelfasern durch die meningealen Exsudate erklärt werden. Krampfzustände der verschiedenen Muskeln kommen in einem frühen Stadium der Krankheit vor. Der Kopf wird stark zurückgezogen, es bildet sich deutlicher Opisthotonus, die Ober- und Unterschenkel befinden sich in gebeugter Stellung und die Arme und Hände können ausgesprochene Contractur aufweisen. Bei manchen Patienten kann eine Hemiplegie oder eine alternirende Form von Paralyse, oder eine Monoplegie mit Lähmung von Gehirnnerven constatirt werden. Die tiefen Reflexe sind erhöht und die oberflächlichen Reflexe herabgesetzt. Convulsionen kommen bei dieser Form häufiger vor, als bei irgend einer anderen.

Die vasomotorischen Störungen der Haut verdienen besondere Beachtung, denn von ihnen sind einige Bezeichnungen der Krankheit abge-

leitet worden. Die „Tâches cérébrales" wurden früher für ein ziemlich wichtiges Symptom aller Formen von Meningitis gehalten; aber sie haben ihre pathognomonische Bedeutung verloren, da man ihnen bei vielen anderen Krankheiten begegnet. Die Haut weist in der ersten oder zweiten Woche der Erkrankung und besonders bei niedriger Körpertemperatur eine merkwürdige gefleckte Färbung auf. Kleine rothe Punkte und grosse bläuliche Flecken, durch Exsudation von Blut in das subcutane Gewebe bedingt, erscheinen auch und sind oft genug beobachtet worden, um die Bezeichnung „Fleckfieber" zu rechtfertigen. Es ist jedoch zweifelhaft, ob diesen Flecken die Bedeutung von Symptomen beigelegt werden soll, denn sie bilden gewiss nicht einen wesentlichen Theil der Krankheit; in den europäischen Epidemien z. B. sind diese merkwürdigen Extravasationen nicht regelmässig beobachtet worden. Herpes stellt sich zuweilen ein und Smith erwähnt das Vorkommen von Erysipel; aber das letztere tritt offenbar ganz unabhängig von der Meningitis auf; man muss es als einen complicirenden Zustand und in keiner Hinsicht als ein Symptom der epidemischen Form betrachten.

Die einzelnen Sinnesorgane werden bei der epidemischen Meningitis oft in Mitleidenschaft gezogen, und zwar möglicherweise häufiger als bei anderen Formen. Ein hyperaemischer und entzündlicher Zustand des ganzen Bulbus oculi gehört zu den gewöhnlichen Vorkommnissen. Die Medien können wolkige Trübung aufweisen und es kann auch zur Verklebung der einzelnen Membranen kommen; gelegentlich kommen Ulcerationen der Cornea und Perforation des Auges mit totalem Verlust des Sehvermögens vor. Nach Knapp (von Smith citirt) soll diese Augenaffection ihrem Charakter nach eine purulente, wahrscheinlich metastatische Choroiditis sein. Bei manchen Fällen stellt sich eine doppelseitige Neuritis optica ein, die in Gemeinschaft mit den entzündlichen Zuständen des Bulbus vollständige Blindheit herbeizuführen vermag. Nicht wenige von denjenigen, welche von der cerebrospinalen Meningitis genesen, tragen Blindheit für ihr ganzes Leben davon.

Das Gehör wird oft ebenso ernstlich geschädigt wie das Sehvermögen und heftige Otitis media, die in Eiterung mit Perforation des Trommelfells und allen ihren Folgen ausgeht, kommt häufig vor. In anderen Fällen wird der Verlust des Gehörs offenbar durch mehr centrale Ursachen herbeigeführt und entwickelt sich erst nach Ausheilung des Grundleidens. Unglücklicherweise ist der Verlust des Gehörs oft bilateral und vollständig. Nach den Statistiken von Smith aus der Epidemie von 1872 wurde ungefähr jeder zehnte Patient taub. S. gibt aber an, dass bei der milderen Form der cerebrospinalen Meningitis, welche seit 1872 vorgeherrscht hat, diese Durchschnittszahl eine Verminderung aufweist, und dasselbe kann auch von dem Verlust des Sehvermögens gesagt werden. Knapp berichtet, dass von 29 Fällen totaler Taubheit nach cerebrospinalen Meningitis, nur ein Patient später wieder zu hören schien.

Anatomische Veränderungen und Pathologie. — Wir brauchen nicht noch einmal den mikrobischen Ursprung der Krankheit zu erörtern. Untersucht man das Exsudat, so findet man den Mikrococcus lanceolatus oder irgend einen anderen Mikroorganismus vor. Das wichtigste anatomische Characteristicum der Krankheit ist ein intensiv hyperämischer Zustand der Meningen und des Gehirns, und dieser kann die einzige krankhafte Erscheinung bilden, wenn der Patient sehr bald nach dem Beginne der Krankheit stirbt. Hat sie aber länger als einige Tage gedauert, so sieht man mit blossem Auge Eiter unter den Arachnoiden. Diese Membran verliert ihre Durchsichtigkeit und zeigt wolkige Trübung, und zwar in besonders ausgesprochener Weise längs des Verlaufes der Gefässe, von welchen aus die Exsudation unzweifelhaft stattfindet.

Man findet sowohl in den Maschen der Pia als unter der Pia, zwischen derselben und dem Cortex Eiter. Die fibrinöse purulente Schicht ist mit der Pia verwachsen und kann gewöhnlich sammt dieser Membran entfernt werden. Man kann diese purulenten Schichten aus den Fissuren herausziehen, wodurch das darunter befindliche verfärbte Gewebe blosgelegt wird. Diese purulente Exsudation bedeckt nicht nur die Furchen der Convexität, sondern erstreckt sich ebenso häufig über die Basis des Gehirns und gerade in diejenigen Räume, in welchen wir tuberculöse Ablagerungen zu suchen pflegen. Ausser der Exsudation über dem Gehirn bemerkt man oft eine ebenso dicke Schicht über dem grösseren Theil des Rückenmarks, die in derselben Beziehung zu den spinalen Meningen, wie die des Schädelraums zu den cerebralen Hüllen steht. Das Blut der grösseren Venen und Sinus ist oft geronnen und es können diese Gerinnsel auch eitrige Beschaffenheit zeigen. Es besteht in der Regel Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, welche in schweren Fällen kleine Flöckchen von Fibrin oder von fibrinösem Eiter enthält.

Es finden sich viele Veränderungen in anderen Organen des Körpers, aber sie sind solcher Art, wie man sie fast bei jeder Person, die an einer Infectionskrankheit stirbt, bemerkt. So können wir hypostatische Pneumonie oder wechselnde Grade von Bronchitis und Atelectase vorfinden; alle serösen Membranen können entzündet sein. Die Milz ist fast immer vergrössert, während die anderen Baucheingeweide entschieden einen Zustand von Hyperämie aufweisen; die Nieren können in einem Zustande von acuter Congestion sich befinden, und nach Welch besteht gelegentlich eine acute diffuse Nephritis.

Differentialdiagnose. — Der einzige Punkt, der hier in Betracht kommt, ist das Auseinanderhalten dieser Form und der Meningitis. Diese Unterscheidung kann nur auf Grund des Krankheitsverlaufes durchgeführt werden, denn die Erkrankung verläuft viel rascher als die tuberculöse Meningitis oder die anderen Formen. Die psychischen Symptome sind vor Allem viel ausgeprägter und in ihrer Entwicklung rascher, was in Einklang mit der frühzeitigen Exsudation von Eiter über die Oberfläche des Gehirns steht. Die Temperatur ist bei dieser Krankheit im ersten Stadium höher. Die Kenntnis vom Vorkommen eines ähnlichen Krankheitsfalles in der Nachbarschaft oder in der gleichen Stadt, die Umstände der Umgebung des Patienten und die Ausschliessung derjenigen Momente, welche etwa für die tuberculöse Natur der Erkrankung sprechen würden, bieten wesentliche Behelfe für die Diagnose der epidemischen Form.

Prognose. — Die Krankheit gehört zweifellos zu den gefährlichsten Krankheiten des Kindesalters, denn wenn sie auch nicht einen tödtlichen Ausgang nimmt, so bleibt der Ueberlebende oft in einem so jammervollen Zustande, dass ein tödtlicher Ausgang vorzuziehen wäre. Ungefähr die Hälfte der Patienten erholt sich ziemlich gut. Die Dauer des Coma kann mit dem gleichen Recht, wie irgend ein anderes Anzeichen, als Richtschnur für die Prognose benützt werden. In Fällen, bei welchen das Coma sich schnell entwickelt und innerhalb der ersten 8 oder 14 Tage nicht zurückgeht, kommt es fast sicher zum tödtlichen Ausgang. Hat sich das Coma langsam entwickelt, so darf man annehmen, dass der Process weniger intensiv ist und dass bezüglich der Lebenserhaltung die Hoffnung nicht aufgegeben zu werden braucht. Aber selbst bei diesen Fällen verringern sich die Aussichten auf Heilung fast mit jeder Stunde, wenn das Coma,

nachdem es sich einmal entwickelt hat, eine Woche oder länger stationär bleibt. Trotz aller Regeln, die aufgestellt werden können, verschlimmert sich oft der Zustand bei Kindern, bei denen wir mit einiger Berechtigung Heilung erwarten konnten, während nicht wenige von denjenigen, die von den sorgsamsten und erfahrensten Aerzten aufgegeben worden waren, wieder hergestellt wurden; aber bei anderen, bei welchen die Krankheit sich dahinschleppt, ist das Endresultat einfach hinausgeschoben, und der Tod kann durch Erschöpfung herbeigeführt werden, wie dies bei einem meiner Patienten vier Monate nach dem Auftreten der Krankheit geschah.

Behandlung. — Die Behandlung dieser speciellen Form der Meningitis kann sich in keiner Weise von der, bei der Besprechung der tuberculösen und einfachen Form dieser Krankheit erwähnten, unterscheiden. Angesichts unserer jetzigen Kenntnis vom Ursprung der Krankheit, sollte man für den Patienten hygienisch günstige Bedingungen schaffen. Die grösste Sorgfalt ist auf die Ernährung des Kindes und Stimulation der Herzaction zu verwenden, auch muss man immer darauf bedacht sein, dem Kinde absolute Ruhe zu sichern. Obgleich man noch keine Beweise dafür hat, dass die Krankheit contagiös ist, empfiehlt es sich, den Patienten zu isoliren und diejenigen, welche besonders prädisponirt sind, der schädlichen Umgebung zu entziehen.

Anderweitig verursachte Formen der Meningitis[1]).

In den vorangegangenen Abschnitten haben wir die bei Kindern am häufigsten auftretenden Formen der Meningitis erörtert. Es gibt noch einige andere Formen, die kurz behandelt werden müssen, obgleich einige davon zu Anfang dieses Capitels erwähnt worden sind.

I. Meningitis in Folge von Trauma ist in Verbindung mit acuter Meningitis genannt worden; sie kommt aus wohl begreiflichen Gründen bei Kindern viel seltener vor als bei Erwachsenen; obgleich die Verletzungen, die Kinder erleiden, verhältnismässig leicht sein können, folgen manchmal darauf meningeale Störungen. Ursachen, wie Fall von einem Stuhl oder von einer Treppe, oder ein Schlag auf den Kopf, denen man zur Zeit wenig Beachtung schenkt, können zum Ausgangspunkt einer Meningitis werden. Manchmal verursacht derselbe geringfügige traumatische Factor nach sechs Monaten, nach einem Jahre oder selbst später Epilepsie. (Vgl. Capitel über Epilepsie.) Bei diesen Kindern kann eine locale Meningitis oder Meningo-Encephalitis als Ursache der Epilepsie angesehen werden. Solche Fälle gehen uns vorläufig nicht an, wir müssen jedoch diejenigen Patienten berücksichtigen, bei denen nach einem Trauma des Schädels charakteristische Symptome der Meningitis sich entwickeln. Der Entzündungsprocess kann sowohl die Dura, als auch die Pia betreffen und entweder serös oder purulent sein.

Gegenwärtig, zu einer Zeit, da man sich so viel mit Schädelchirurgie befasst, kommt eine andere Form von (purulenter) Meningitis in Betracht; es ist jene, welche sich zuweilen nach operativen Eingriffen einstellt, die behufs therapeutischer Beeinflussung der Epilepsie oder anderer Gehirnkrankheiten unternommen wurden. Die modernen aseptischen Methoden der Chirurgie sind dazu bestimmt, solchen Complicationen vorzubeugen. Man sieht diesen Zustand nur ausnahmsweise nach einer einfachen Trepanation; aber mit der Eröffnung der Dura steigt die Gefahr einer Meningitis durch septische Infection, und man sollte sich vor dieser Eventualität ganz besonders hüten. Die Gefahr ist mit Beendigung des chirurgischen Eingriffs noch nicht vorüber; ein Knabe von vierzehn Jahren, der wegen Epilepsie operirt worden war, befand sich nach der Operation sehr wohl, aber am zwölften Tage stellte sich eine heftige purulente Meningitis ein, welche in einer Woche den Tod herbeiführte. Zwischen dem achten und zehnten Tag war der Verband zum ersten Mal (von einem anderen Arzt) gewechselt und dabei die Wunde auf unerklärliche Weise inficirt worden. Die Autopsie ergab eine purulente, locale Encephalitis mit gleichzeitiger Meningitis, die sich über die ganze

[1]) Bezüglich der Meningitis serosa verweise ich auf Seite 414.

Convexität beider Hemisphären sowie die Basis ausbreitete und augenscheinlich von der Operationsstelle ausgieng.

Die Prognose der im Gefolge einer Operation auftretenden Meningitis ist im Allgemeinen ausserordentlich ernst. Der einzige Rath, der gegeben werden kann, lautet dahin, beim ersten Steigen der Temperatur und sobald die ersten Symptome einer suppurativen Meningitis sich zeigen, die Wunde sofort zu öffnen und den Zustand nach den bewährtesten Grundsätzen der Chirurgie zu behandeln. Die gleiche Behandlungsweise ist bei jenen Fällen von Meningitis indicirt, die auf traumatische Schädigungen folgen, wenn die meningealen Symptome mit Bestimmtheit auf die vorangegangene Verletzung zurückgeführt werden können. Man sollte den Schädel sorgfältig untersuchen, um womöglich festzustellen, wo derselbe verletzt ist. Fühlt man die leichteste Depression, so ist an dieser Stelle eine Trepanation vorzunehmen; kann man aber keine Veränderung am Schädel herausfinden, obgleich die Symptome auf eine beginnende Meningitis hindeuten, so sollte eine allfällige Abschürfung oder Sugillation als Anhaltspunkt dienen, wo die Operation auszuführen ist. Ich bin fest davon überzeugt, dass eine regelrechte und zeitgemässe Operation bei diesen Fällen von grossem Nutzen sein kann und der Schaden nicht gross ist, selbst wenn die Operation ergeben sollte, dass der Schädel oder das Gehirn keine nachweisbare locale Verletzung erlitten hatte. Natürlich darf die Operation nicht unternommen werden, wenn der Allgemeinzustand des Kindes ein solcher ist, dass es aller Voraussicht nach den „Shock“ der Operation nicht aushalten wird. Unter solchen Umständen ist das ruhige Urtheil eines erfahrenen Chirurgen oder Arztes von grossem Wert; aber es muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass das Coma, wie tief es auch sein möge, oder wiederholte Convulsionen keine Contraindication gegen einen chirurgischen Eingriff abgeben.

II. Eine purulente Form der Meningitis kann durch Erkrankungen des Ohres bedingt sein. Die Ohrenärzte sind sich der Gefahr wohl bewusst, die bei jeder Form von Erkrankung des Proc. mastoideus oder des Mittelohres droht; denn wenn sich der in einer dieser Regionen angesammelte Eiter nicht nach aussen entleert, so ist der Ausbruch einer purulenten Meningitis durch directe Entleerung nach innen oder durch Caries des Felsenbeins sehr zu befürchten. Ein chronisches Ohrenleiden, das so leicht ist, dass ihm wenig Beachtung geschenkt wird, kann Jahre lang bestehen, bevor es zum Ausbruch einer purulenten Meningitis Veranlassung gibt.[1]) Seitdem die Ohrenärzte zu einer Operation schreiten, sobald sich Symptome bemerkbar machen, die auf Suppuration des Processus mastoideus oder in anderen knöchernen Theilen des Ohres hindeuten, kommen diese Formen purulenter Meningitis in Folge von Ohrenkrankheiten viel seltener vor als früher. Die Symptome, welche auf eine beginnende Meningitis hindeuten, können, wenn nicht in allen, so doch in vielen

[1]) Der Verfasser überzeugte sich von der Richtigkeit dieser Thatsache bei einem vierzehnjährigen Knaben (einem Patienten des Dr. Wiener). Dieser litt seit seinem vierten Lebensjahre an einer chronischen Ohrenkrankheit, die ohne specielle Ursache plötzlich einen acuten Charakter annahm und innerhalb einer Woche Exitus letalis herbeiführte. Die Autopsie ergab eine weitverbreitete purulente Meningitis in Folge von Caries des rechten Felsenbeins. Der Krankheitsprocess war über dem linken Temporosphenoidallappen am meisten ausgesprochen.

Fällen von denen unterschieden werden, die nur von der Gegenwart von Eiter im Gehörorgan herrühren. Ausser heftigen Schmerzen kann das Vorhandensein von Eiter im Ohr starken Vertigo, Erbrechen und selbst leichten Stupor verursachen; werden die Kopfschmerzen aber diffus und sehr quälend, das Kind comatös, der Puls entweder verlangsamt oder sehr stark beschleunigt, der Nacken empfindlich und steif und stellt sich eine leichte Neuritis des Sehnerven in einem oder in beiden Augen ein, so ist es sicher, dass der Eiter die Grenzen des Ohres überschritten und einer Meningitis oder möglicherweise einem Abscesse Entstehung gegeben hat. Unter solchen Umständen ist eine Operation geboten, um dem Eiter den Abfluss nach aussen zu ermöglichen und nöthigenfalls diejenigen Theile des Gehirns bloszulegen, welche bei Ohrenkrankheiten am ehesten in Mitleidenschaft gezogen werden. Es ist rathsam, anfänglich den Proc. mastoideus sowie das mittlere und innere Ohr genau zu untersuchen, bevor man an die Trepanation über den Schläfenwindungen herangeht; bringen jedoch die Operationen an den knöchernen Theilen des Ohres nicht sofort Erleichterung, so sollte man zur Schädeloperation schreiten. Die Ohrenärzte sind gegen Operationen in Fällen von purulenter Meningitis, aber solange diese genau localisirt ist und sich auf die dem Ohr direct gegenüberliegenden Theile beschränkt, liegt guter Grund vor, eine explorative Operation anzurathen, um dem Eiter einen Ausgang zu verschaffen, weil dieser, wenn er hier eingeschlossen bleibt, eine allgemeine suppurative Meningitis verursachen muss.

Rührt suppurative Meningitis von Erkrankungen des Proc. mastoideus her, so wird sich der Eiter eher einen Weg zum Kleinhirn oder zur Basis des Gehirns bahnen. Bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres wird sich die Meningitis eher in den Regionen über der ersten und zweiten Schläfenwindung entwickeln. Beim Versuche, den richtigen Ort für die Eröffnung des Schädels in Fällen von Ohraffectionen ausfindig zu machen, thut man am besten, einen Punkt zu wählen, der 3 *cm* hinter dem Meatus auditorius externus und 3 *cm* oberhalb desselben gelegen ist. Hält sich der Operateur vor Augen, dass eine vom Proc. zygomaticus des Stirnbeins horizontal nach hinten gezogene Linie annähernd die Lage der Fissura Sylvii und damit die obere Grenze der Schläfenwindungen angibt, so wird es ihm kaum misslingen, den Schädel über demjenigen Theil des Gehirns zu öffnen, der bei diesen Fällen in Frage kommt.[1])

Meningitis kann auch durch einen Tumor oder einen Abscess in angrenzenden Partien des Gehirns verursacht werden, aber in solchen Fällen ist die Meningitis von verhältnismässig geringer Bedeutung, und falls sie zu deutlichen Symptomen Veranlassung gibt, so bestehen sie einfach in einer Verstärkung derjenigen Symptome, welche durch das Grundleiden herbeigeführt werden. Purulente Meningitis wird manchmal durch Nasenkrankheiten, durch Erysipel und durch purulente Erkrankung des Auges verursacht. Ist dies der Fall, so lassen die vorangehenden Affectionen wenig Zweifel über den Ursprung der Meningitis, und die Symptome unterscheiden sich nicht von denjenigen, welche bei einer anderweitig bedingten Meningitis auftreten.

III. Viele Infectionskrankheiten des Kindesalters führen zu Meningitis.

[1]) Siehe Capitel über „Abscesse“.

Zu diesen gehören Masern, Scharlach, Pocken und selbst Rheumatismus und Influenza, aber vor allem Typhus und Pneumonie.

Man hat bei Personen, die an Typhus gestorben waren, bei der Autopsie Meningitis vorgefunden; sie besteht aber durchaus nicht bei allen Typhusfällen, bei welchen sich anfänglich oder in den späteren Stadien der Krankheit neben dem Fieber Delirium oder Coma entwickelte. Hat ein Kind Typhus, so dürfte die Diagnose auf hinzugetretene Meningitis nur dann gestellt werden, wenn positive Symptome, wie entschiedene Nackenstarre, Hyperaesthesie einer bestimmten Körperregion oder des ganzen Körpers und Lähmungen von Gehirnnerven constatirt werden.

Gehirnsymptome bilden nicht selten Complicationen acuter Pneumonie und Holt u. a. haben die Aufmerksamkeit auf diese cerebralen Complicationen gelenkt; aber meningeale Erkrankung tritt zweifellos in einer Anzahl von Fällen auf, und wir können die Beziehungen zwischen den zwei Krankheiten noch besser begreifen, seit Fränkel's Diplococcus in der entzündeten Lunge und im meningealen Exsudat vorgefunden worden ist Der gleiche Coccus wird auch bei der epidemischen purulenten Form der Meningitis vorgefunden.

IV. Von den vielen merkwürdigen und überraschenden Folgen der Influenza, die beschrieben worden sind, ist keine mehr bemerkenswerth, als das gelegentliche Vorkommen von cerebraler und cerebrospinaler Meningitis, während oder gleich nach dem acuten Stadium der Krankheit. Vorläufig sprechen die Befunde eher zu Gunsten einer Encephalitis als einer Meningitis als Ursache dieser spinalen Krankheitsform. (Vide p. 407.)

Entzündung der Meningen tritt auch im Gefolge von allgemeinen septicämischen Processen auf; aber diese specielle Aetiologie findet man bei Erwachsenen viel häufiger als im Kindesalter. Die typische septicämische Meningitis ist diejenige Form, welche wir in Verbindung mit dem Puerperalfieber beobachten, wobei ich auch einen sehr bemerkenswerten Heilungsfall gesehen habe. Es gibt bei Kindern keine Form septicämischer Meningitis, die ganz so typisch wäre wie diese puerperale Meningitis, es sei denn jene, welche gelegentlich neben septischer Osteomyelitis oder ulcerativer Endocarditis auftritt. Alle diese Fälle werden ohne Zweifel durch bestimmte Mikroorganismen verursacht, welche vom Krankheitsherde zum Gehirn und zu seinen Hüllen übertragen werden. Bei ulcerativer Endocarditis ist Embolie der kleineren Gefässe durch Ansammlung von Mikrococcen, wie sie bekannterweise in anderen Organen vorkommt, ziemlich wahrscheinlich.

Lues, welche beim Erwachsenen sehr oft acute und chronische Meningitis verursacht, spielt bei Meningitis des Jugendalters keine wichtige Rolle. Ich habe bei Kindern noch keinen einzigen Fall hereditärer oder erworbener Syphilis gesehen, bei welcher die Diagnose einer specifischen Meningitis mit besonderer Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte.

Alle bisher beschriebenen Formen der Meningitis gehören zur Kategorie der acuten Erkrankungen. Subacute oder chronische Formen kommen bei Kindern äussert selten vor, gerade aus dem Grunde, weil die Momente, welche bei Erwachsenen zu chronischen Formen von Meningitis führen, in früher Jugend nicht wirksam sind.

Syphilis übt ihren mächtigen Einfluss hier nicht aus, und dem chronischem Alkoholismus, sowie Metallintoxicationen begegnet man glücklicherweise in jungen Jahren selten.

BIBLIOGRAPHIE.

Meningitis (einfache und tuberkulöse).

Freyhan: Deutsche Med. Wochenschr., 1894, p. 709.
Henoch: Vorlesungen etc. 7. Aufl., p. 297.
Hirschberg: Bull. Géneral de Thérapeutique, 1894.
Jacobi: Keating's Cyclopaedia. (Tuberculöse Meningitis.)
Minot: Pepper's System of Medecine, Bd. V., p. 723.
Ord und Waterhouse: Lancet, 10. März 1894.
Pollitzer: Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1863, Bd. VI., p. 40.
(Siehe auch Lehrbücher von Eustace Smith, Henoch, Rilliet et Barthez und Donkin).

Epidemische cerebrospinale Meningitis.

Eberth: Deutsch. Arch. f. kl. Med.
Flexner und Barker: American Journal of the Medical Sciences. Februar 1894 (reiche Literaturangaben).
Kahler: Prager Med. Wochenschr., 1887.
Leyden: Centralbl. f. klin. Med., 1883.
Neumann und Schäfer: Virchows Arch., 1887, Bd. CIX.
Roux: Lyon Médical, 1889.
Smith, J. Lewis: Text-Book, 7. Aufl., 1890, p. 470.
Strümpell: Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. XXX.
Weichselbaum: Fortschritte der Med., 1887.

SIEBENUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

ENCEPHALITIS.

Der Krankheitsbegriff der Encephalitis hat schon zu manchen Missverständnissen Veranlassung gegeben. Dieselbe erscheint häufig in Verbindung mit Entzündungen der Gehirnhäute, namentlich nach traumatischen Insulten, hie und da auch im Zusammenhang mit der syphilitischen Erkrankung der Gehirnhäute. Als Vorläufer des Gehirnabscesses ist sie wohl bekannt und bildet den Gegenstand besonderer Betrachtung. Mit diesen verschiedenen Arten der Encephalitis haben wir es hier nicht zu thun, wollen aber unsere Aufmerksamkeit denjenigen Krankheitsformen zuwenden, die besonders häufig bei Kindern vorkommen und deren Erkenntnis als eine Errungenschaft der letzten Jahre zu bezeichnen ist. Hier käme zuerst in Betracht:

Die acute haemorrhagische Encephalitis. Es ist das besondere Verdienst von Leichtenstern, Fürbringer, Strümpell, Oppenheim u. A., das Krankheitsbild der acuten Encephalitis sicher gestellt zu haben. Die Krankheit wird hauptsächlich bei jugendlichen Individuen im Gefolge verschiedener Infectionskrankheiten beobachtet. Am häufigsten ist sie nach Influenza beschrieben worden, doch ist ihr Vorkommen nach Typhus abdominalis, ulceröser Endocarditis und nach Meningitis cerebro-spinalis vermuthet, wenn auch nicht nachgewiesen worden.

Symptomatologie. — Die acute Encephalitis ist an den folgenden Erscheinungen erkenntlich: Einige Tage vor dem Ausbruch der Erkrankung klagt das Kind über Kopfschmerzen und Schwindel und ist entweder gedrückter Stimmung oder reizbar; eine allmählich in Coma übergehende Schlafsucht stellt sich bald ein, und Schüttelfröste und leichte Temperaturerhöhungen deuten auf die Entwicklung einer acuten Infectionskrankheit. Das Bewusstsein kann theilweise erhalten bleiben, und während der ersten Woche kommen entschiedene Remissionen vor. Auf stundenlangen Stupor folgt ein Zustand von Wachsein und Unruhe. Die Pupillenreflexe können normal bleiben oder träge sein; die tiefen Hautreflexe sind nicht verändert, Rigidität des Nackens und leichter Opisthotonus bilden frühzeitige Symptome. Bald tritt eine Paralyse in der Form von Monoplegie oder Hemiplegie auf, und auffallend häufig ist die Association derselben mit Aphasie. Lähmungen der Augen- und anderer Gehirnnerven entwickeln sich und können, im Falle acuter Entwicklung, an basale Meningitis erinnern mit dem Unterschiede, dass das Bewusstsein nicht vollständig verloren geht. Die Athmung ist meist unregelmässig und die Herzaction entweder beschleunigt, unregelmässig oder vermindert. Neuritis optica ist bei derartigen Fällen mehrfach beobachtet worden. Die Symptome hängen wesentlich von dem

Sitz der Erkrankung ab. Bei Encephalitis der Convexität kommen häufiger Bewusstseinsverlust, Krämpfe und Lähmungen vor, während man bei einer Encephalitis, die sich hauptsächlich an der Basis entwickelt (Encephalitis bulbi et pontis) Gehirnnervenlähmungen, Schwindel, Schluckbeschwerden und Articulationsstörungen vorfinden wird. Hemiataxie, Nystagmus und Symptome, die auf Erkrankung des Kleinhirns schliessen lassen, sind gelegentlich beschrieben worden.

Der Verlauf der Krankheit richtet sich nach der Intensität der Encephalitis. Bei manchen Fällen wird das Coma tiefer, der Patient kann zwei oder drei Wochen lang dahinsiechen, erliegt aber schliesslich der Krankheit, deren ganzer Verlauf sehr an die pyämischen Formen der Encephalitis erinnert. Bei anderen Patienten können sich nach einer Krankheitsdauer von 8—14 Tagen länger andauernde Remissionen und schliesslich vollständige Heilungen einstellen, namentlich bei denjenigen Fällen, die im Gefolge von Influenza sich entwickeln, ist die Prognose im Ganzen günstig zu stellen.

Als Beipiel einer Encephalitis in Folge von Influenza möchte ich den folgenden Fall anführen: Die Patientin und mehrere andere Mitglieder der Familie hatten, vier Tage vor meinem ersten Besuch die gewöhnlichen Anfälle von Influenza durchgemacht. Die Kranke, ein 18jähriges Mädchen, war durch das Herunterfallen eines Bildes sehr erschreckt worden, doch bildete dieser Vorfall keinen aetiologischen Factor in diesem Falle. An demselben Abend begann sie zu erbrechen und klagte über heftige Kopfschmerzen. Der Hausarzt, der sie untersuchte, constatirte eine Temperatur von 39,5° C. und eine leichte Nackenstarre. Während der folgenden Tage schwankte die Temperatur zwischen 38,4° C. und 39,5° C. Die Nackenstarre wurde deutlicher, aber weder der Puls noch die Respiration waren zu irgend einer Zeit bedeutend verändert; die Anzahl der Pulsschläge betrug 90 und die Respirationen variirten zwischen 16 und 20 in der Minute. Am vierten Tage bestand eine sehr ausgesprochene Steifigkeit des Nackens und heftiger Schmerz über den Hals- und Brustwirbeln, dabei ausserordentliche Muskelempfindlichkeit an den unteren Extremitäten, wie man ihr häufig bei einfacher Influenza begegnet. Die tiefen Reflexe waren lebhaft, aber nicht übermässig erhöht. Die Patientin war somnolent und schlief, wenn sie sich selbst überlassen wurde, gab aber, wenn man sie weckte, auf alle Fragen intelligente Antworten. Sie wies ausserdem eine bedeutende Lähmung des Rectus externus auf. Keine Erscheinungen von Seiten des Nervus facialis; in beiden Augen bestand dagegen Verlust des Lichtreflexes und träge Reaction auf Accommodation. Andere Symptome von Seite des Nervus oculomotorius waren nicht vorhanden. Die Papillen waren etwas geschwollen. Keine Sprachstörungen. Es bestand eine leichte Ataxie der beiden oberen Extremitäten, aber keine ausgesprochene Lähmung. Am zweiten Tage der Krankheit zeigte sich Neigung zum Erbrechen, späterhin vorlor sich dieselbe. Diese Symptome dauerten durch zwei Wochen mit leichten Veränderungen fort, dann trat Besserung ein; und vier Wochen nach der Entwicklung der ersten Symptome war die Patientin vollständig geheilt, und es ist, wie ich bestimmt angeben kann, seither auch kein Recidiv eingetreten.

Anatomische Veränderungen. Soweit bis jetzt festgestellt werden kann, besteht der Krankheitsprocess in einer einfachen hämorrhagischen

Encephalitis. Thrombose der Hirnsinus kann dabei auftreten. Die Entzündungsherde sind von geringer Ausdehnung scharf umschrieben, sie können sich in symmetrischen Theilen des Gehirns entwickeln, entweder in der Rinde, im Centrum semiovale, in den grossen Ganglien oder im Pons beziehungsweise im verlängerten Mark. Bei oberflächlicher Untersuchung erscheint das Hirngewebe hyperämisch und mit kleinen rothen Punkten übersät; die Entzündungsherde fühlen sich etwas weicher an als das normale Gewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die kleineren Gefässe ausserordentlich erweitert und mit Blut angefüllt; das Blut ist auch theilweise in das umgebende Gewebe extravasirt. Leukocyten, granulirte Zellen und Wucherung von Neurogliazellen vervollständigen das mikroskopische Bild. Die Nervenelemente können theilweise zerstört sein, doch hängt dies von der Intensität des Processes ab. Die Encephalitis ist zweifellos mikrobischen Ursprungs; aber ob die kleinen Entzündungsherde direct durch Ansammlung von Mikroben gebildet werden, ist noch nicht festgestellt worden. Im Gehirne selbst sind Bacillen noch nicht nachgewiesen worden, doch ist vor kurzer Zeit ein solcher Befund im Rückenmark von Pfuhl bei einer Influenzaerkrankung festgestellt worden.

Diagnose. — Eine Verwechslung mit Meningitis basilaris ist am ehesten denkbar. Hieher gehören manche der Fälle, die von Pritchard u. A. als Meningitis nach Influenza beschrieben worden sind. Zur Differentialdiagnose dienen die auffallenderen Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven bei der Meningitis und der im ganzen stürmischere Verlauf derselben, während die motorische Aphasie und Paraphasie eher auf Encephalitis schliessen lassen. Lues cerebri kann hier auch gelegentlich in Betracht kommen, da dieselbe nicht nur eine Meningo-Encephalitis der Convexität bedingen kann, sondern mit Vorliebe Symptome verursacht, die auf die Hirnbasis zu beziehen sind. Entscheidend für Encephalitis ist der schwankende Charakter der Temperaturerhöhung, die rasche Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes und das Fehlen anderer Symptome, die für Gehirnlues charakteristisch sind. Ausserdem ist Hirnlues bei Kindern vielleicht noch seltener als die Formen der acuten Encephalitis.

Die Prognose richtet sich naturgemäss nach der Intensität der Symptome. Ein tödtlicher Ausgang ist dann zu erwarten, wenn die in stürmischer Weise einsetzenden Symptome einen intensiven infectiösen Process vermuthen lassen. Entwickelt sich das Coma langsam und zeigen sich während der ersten acht oder zehn Tage Remissionen, so kann eine Wendung zum Besseren erwartet werden.

Die Behandlung besteht in absoluter Ruhe, Application von Kälte an Kopf und Nacken und Verabreichung von Abführmitteln (Calomel ist weitaus das beste). Als eine Abart der acuten Encephalitis kämen wir nur zur Betrachtung der

Polioencephalitis superior acuta. — Eine Krankheit, die durch Entzündung der grauen Substanz des Bodens des vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii herbeigeführt wird, ist von Wernicke, Thomsen und Anderen beschrieben worden. Diese Krankheit hat man beim Erwachsenen beobachtet und sie kommt ausserordentlich häufig bei Personen vor, die Symptome des chronischen Alcoholismus aufweisen. Diese Form stellt sich bei Kindern begreiflicherweise nur selten ein, die Symptome entsprechen annähernd jener Form von Encephalitis, die in Verbindung mit Influenza vorkommt. Ihr Interesse wird noch dadurch erhöht, dass sich ein ähnlicher Zustand manchmal mit Poliomyelitis vergesellschaftet. Wir haben oft von der innigen

Verwandtschaft der grauen Substanz des Rückenmarkes mit der die Kerne der Gehirnnerven enthaltenden grauen Substanz gesprochen. Wir können leicht verstehen, warum der gleiche Krankheitsprocess manchmal den cerebralen und manchmal den spinalen Theil dieser centralen grauen Substanz in Mitleidenschaft zieht. Je nach der Vertheilung der Entzündung in der Region der Kerne der Augennerven oder in der Nähe der Kerne des N. vagus und N. hypoglossus unterscheiden wir zwischen Polioencephalitis superior und P. inferior. Die Krankheit, bei welcher Augennervensymptome (Ophthalmoplegie, partiell oder vollständig) zu der Poliomyelitis hinzutreten, wird als Polio-Encephalo-Myelitis bezeichnet. Diese Form ist von Rosenthal, Seeligmüller, Guinon, von mir und Anderen beschrieben worden. Eisenlohr hat auch auf eine bulbäre Form der spinalen Kinderlähmung hingewiesen. Diese Krankheiten kommen jedoch äusserst selten vor und stellen sich in der Regel erst ein, wenn das Kindesalter überschritten ist. Die Fälle nehmen auch einen mehr oder weniger subacuten Verlauf.

Die progressive Bulbärparalyse.[1]) Erkrankungen des Pons und der Oblongata treten bei Kindern sehr selten auf, aber die obige Besprechung der nucleären Krankheiten führt zur Erwähnung der progressiven Bulbärparalyse. Diese Krankheit steht beim

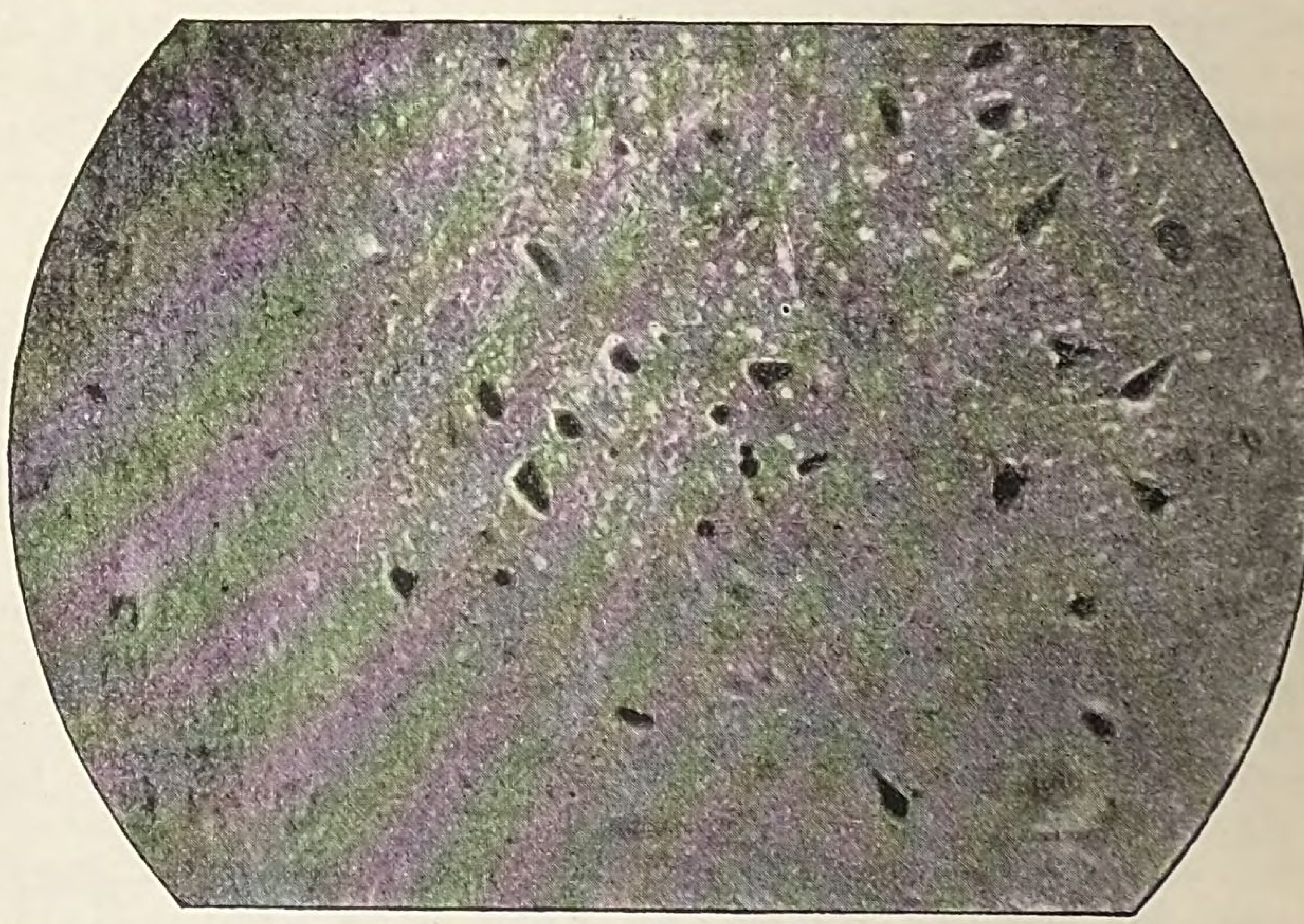


Fig. 136. — Ein Fall von unilateraler Nuclearlähmung. (Wiener.) Kern des N. hypoglossus, linke Seite. Photomikrographie eines nach Pal gefärbten Schnittes, der einige degenerirte Ganglienzellen zeigt.

Erwachsenen klinisch und anatomisch in inniger Beziehung zur progressiven Amyotrophie und zu amyotrophischer Lateralsclerose Die chronischen Krankheiten der Erwachsenen kommen hier nicht weiter in Betracht, aber die progressive Bulbärparalyse des Jugendalters soll hier kurz erwähnt werden; denn, obgleich sie eine seltene Erkrankung ist, rührt sie, wie beim Erwachsenen, von einer primären Degeneration der Kerne der unteren Gehirnnerven her.[2]) Fälle dieser Art sind von Hoffmann, Remak, Londe und Anderen beschrieben worden. Einen prägnanten Fall von progressiver Bulbärparalyse aus meiner Klinik hat Dr. Wiener sorgfältig studiert und beschrieben.

[1]) Der Verfasser war unschlüssig, ob er diese Krankheiten in diesem Capitel erörtern sollte, aber sie kommen zu selten vor, um in einem besonderen Capitel besprochen zu werden und ihre Einreihung in die Kategorie der congenitalen Nuclearlähmungen schien auch nicht am Platze.

[2]) Die acuten und pseudobulbären Lähmungen sind nicht speciell besprochen worden, da sie bei Kindern sehr selten vorkommen. Die Polioencephalitis inferior acuta jugendlicher Individuen, welche Veranlassung zu bulbären Symptomen gibt, ist beschrieben worden.

Die Symptome der einseitigen bulbären Lähmung sind ganz zufällig bei einem jungen Manne entdeckt worden, der bei seinem Arzte wegen tuberculöser Drüsen und Pharyngitis in Behandlung gewesen war. Der Patient zeigte: 1. Beim Vorstrecken der Zunge eine sehr starke Abweichung derselben nach der rechten Seite. 2. Deutliche Atrophie des Mediantheiles der rechten Zungenhälfte. 3. Die faradische Reaction der rechten Hälfte der Zunge war stark vermindert; die Contractionen waren träge, es bestand erhöhte galvanische Erregbarkeit der rechten Seite (K. S. Z. $<$ A. S. Z.); die Contractionen waren langsam und wellenartig. 4. Die Geschmacks- und die Tastempfindung waren normal. 5. Abweichung des weichen Gaumens und der Uvula nach links. Bei der Phonation machte sich die Lähmung der rechten Seite stärker bemerkbar. 6. Grosse Schluckbeschwerden. 7. Dysphonie, durch Erkrankung des rechten N. recurrens Vagi bedingt.

Die anderen Gehirnnervenfunctionen waren normal. Alle Reflexe normal.

Ein allmähliches Fortschreiten aller Symptome führte zu einem tödtlichen Ausgang durch Respirationslähmung. Die Untersuchung des Gehirns ergab eine deutliche Degeneration des Hypoglossus- und Vago-Accessoriuskerns der rechten Seite mit Degeneration des Respirationsbündels. Im Nucleus hypoglossi waren die Ganglienzellen beträchtlich verändert (atrophisch, geschrumpft und granulirt). Die Grundsubstanz nahm rechts die Färbung nicht so gut an wie auf der linken Seite und war weniger compact;

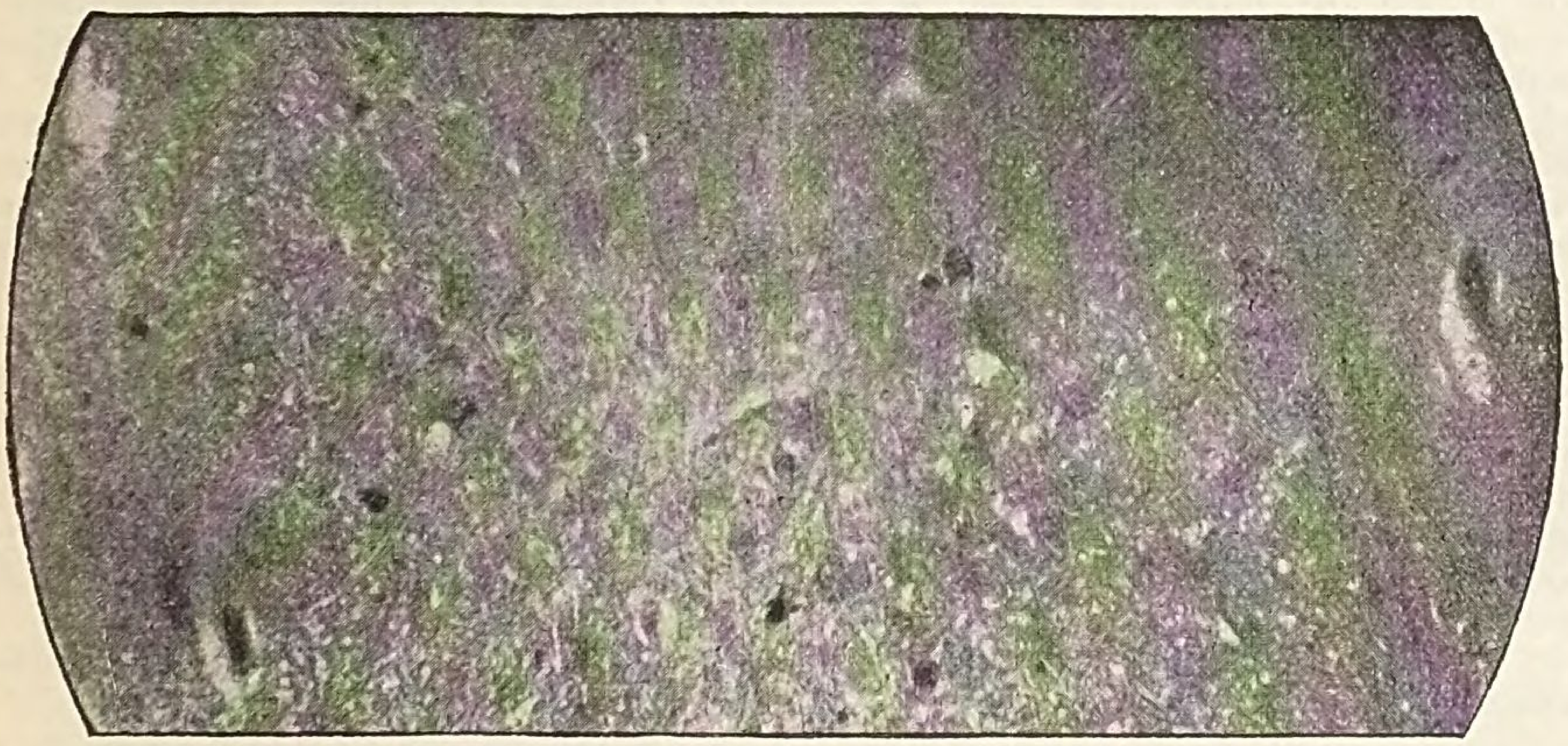


Fig. 137. — Der gleiche Fall wie in Figur 136. Hypoglossuskern, rechte Seite, zeigt theils Schwund, theils hochgradige Degeneration von Ganglienzellen.

der linke Hypoglossuskern war auch leicht afficirt (unterer und äusserer Theil). [Vide Fig. 136 und 137.]

Die Symptome bulbärer Lähmung (Paralyse und Atrophie der Muskeln des Gaumens, der Zunge, des Pharynx und des Larynx) waren deutlich vorhanden. Bei manchen Individuen besteht ausserdem noch Lähmung der Lippen- und Kaumuskeln und auch des oberen Theils des Vertheilungsgebietes des Facialis. Die Schluckbeschwerden und die Dysarthrie waren charakteristisch; alle diese Symptome rechtfertigen die klinische Bezeichnung Paralysis glosso-labio-pharyngea. Der unilaterale Charakter der Symptome ist bemerkenswert, spricht aber nicht gegen die Einreihung des beschriebenen Falles in die Kategorie der progressiven subacuten oder chronischen bulbären Lähmungen.

Die Erkrankung der Kerne der motorischen Gehirnnerven ist zuweilen von spastischen Symptomen, von Erhöhung der tiefen Reflexe und von Atrophie in den oberen Extremitäten begleitet. Die klinischen Symptome zeigen so die grösste Aehnlichkeit mit den Symptomen der amyotrophischen Lateralsclerose [1]) und es ist sehr gut denkbar, dass diese letztere Krankheit einer Verbreitung des bulbären Processes auf das Rückenmark entspricht; die spinalen Symptome der amyotrophischen Lateralsclerose

[1]) Bei Kindern kann eine postdiphtheritische Lähmung eine Zeit lang dem Bilde einer bulbären Lähmung gleichen.

können den bulbären Symptomen um lange Zeit vorangehen. Alle diese Formen entsprechen einer Affection, welche sich auf beide Abschnitte der motorischen Bahn erstreckt.

C. H. Brown hat einen interessanten Fall von amyotrophischer Lateralsclerose mit bulbären Symptomen beschrieben, bei welchem sich die ersten Anzeichen im zwölften Lebensjahre oder früher einstellten. Alle Muskeln des Gesichts waren in Mitleidenschaft gezogen; der Knabe hatte Mühe, zu lachen und zu schlucken; die Sprache war nasal; es bestand Atrophie des Sterno-cleido-mastoideus auf der linken Seite und in geringerem Grade auch auf der rechten. Es bestand auch eine Schwäche anderer Nackenmuskeln. Bedeutende Atrophie der Schultergürtelmuskulatur, aller Armmuskeln, der Interossei und der Thenargruppe; fibrilläre Zuckungen und erhöhte Reflexe vervollständigten das Krankheitsbild. Progressive bulbäre Lähmung bei Kindern ist auch von Hoffmann, Remak und Londe beschrieben worden.

Schliesslich wäre noch eine besondere Krankheitsform zu erwähnen, bei der die Symptome deutlich bulbärer Art sind, ohne dass sich irgend eine anatomische Veränderung nachweisen liesse. Vor vielen Jahren beschrieb Erb eine besondere Form der Bulbärerkrankung, in der es sich um Ptosis und Schwäche der Kau- und Nackenmuskeln, sowie um Atrophie der paretischen Theile handelte, und diese Fälle unterschieden sich von anderen Bulbärparalysen durch eine auffallende Tendenz zur Heilung. Das Krankheitsbild wurde dann später von Hoppe, Eisenlohr und Anderen ganz objectiv als „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" bezeichnet. Charakteristisch für diese Fälle waren: weitverbreitete Schwäche der gesammten Muskulatur, leichte Ermüdbarkeit, eine Tendenz zu Remissionen und die bekannten Bulbärsymptome, die sich durch Dysarthrie und durch Deglutitionsstörungen kundgaben. Auffallend war noch die Schwäche der Kaumuskulatur und eine Parese der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln. Geschwächter Lidschluss, Ptosis, partielle Ophthalmoplegien und Ermüdung der Muskulatur bei elektrischer Reizung sind neuerdings zu dem Kranheitsbilde hinzugefügt worden. Durch Ermüdung der Thoraxmuskulatur kann ein asphyctischer Zustand hervorgerufen werden. Dasselbe Krankheitsbild ist von Jolly unter der Bezeichnung Myasthenia gravis pseudoparalytica beschrieben worden, und Strümpell hat für dasselbe den zutreffenden Namen asthenische Bulbärparalyse vorgeschlagen. Dieselbe kommt bei jugendlichen Individuen vor und verdient deshalb unsere besondere Berücksichtigung. Zweifellos handelt es sich hier um eine sehr seltene Erkrankung. Der Autor hat bis jetzt nur einen einzigen solchen Fall zusammen mit Collins gesehen. Die Prognose scheint günstig zu sein, wenn nicht gerade respiratorische Schwäche in den Vordergrund tritt.

In der Therapie ist jedenfalls auf Bettruhe und Vermeidung jeder Muskelanstrengung das grösste Gewicht zu legen. Tonica sind natürlich zu empfehlen.

BIBLIOGRAPHIE.

Acute Encephalitis.

Friedmann: Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXI., p. 461 u. ff.
Fürbringer: Deutsche Med. Wochenschr., 1892, Nr. 3.
Hayem: Etudes sur les diverses formes d'Encéphalite, Paris 1868.
Hirt: Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, 2. Aufl., p. 223.
Koenigsdorf: Deutsche Med. Wochenschr., 1892, Nr. 9.
Leichtenstern: Deutsche Med. Wochenschr., 1890, Nr. 23.
Oppenheim: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI., p. 375.
Pfuhl: Deutsche Med. Wochenschr., 6. und 13. Februar 1896.
Putnam: Boston Medical and Surgical Journal, 13. October 1892.
Strümpell: Arch. f. kl Medicin, Bd. XLVII., p. 53.
Virchow: Virchow's Archiv, Bd. XXXVIII., 44.

Bulbäre Lähmungen.

Brown: Journal of Nervous and Mental Disease, 1894, p. 707.
Duchenne: Electrisation localisée, 3. Aufl., p. 570, 1872.

Eisenlohr: Zeitschr. f. kl. Medicin, 1880.
Eulenburg: Artikel Bulbärparalyse in Eulenburgs Real-Encyclopaedie, 3. Aufl., Bd. IV., 1894.
Hoffmann: Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. I., p. 169.
Jolly: Berliner Klin. Wochenschr., 1895, p. 1.
Londe: Revue de Médicine, 1893.
Remak: Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIII., p. 919 (Reichhaltige Literatur).
Strümpell: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VIII., p. 1, 1896.
Wiener: New York Medical Journal, 14. Juli 1894. (Enthält Literatur über unilaterale Lähmungen.)

ACHTUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

HYDROCEPHALUS.

Unter Hydrocephalus (Wasserkopf) verstehen wir eine übermässige Ansammlung von seröser Flüssigkeit innerhalb des Schädels, entweder in den subduralen Räumen oder in den Ventrikeln. Die erstere Form bezeichnet man als Hydrocephalus externus, die letztere als Hydrocephalus internus. Es ist auch bequem, die Fälle in acute und chronische einzutheilen und die letzteren wieder in congenitale und acquirirte zu sondern. Da die Ansammlung von Flüssigkeit oft im Gefolge anderweitiger Erkrankungen auftritt, so unterscheiden wir eine Form von secundärem Hydrocephalus; die Bezeichnung primärer Hydrocephalus bezieht sich auf die wenigen Fälle, bei welchen die übermässige Flüssigkeitsansammlung die einzige pathologische Erscheinung bildet. Der chronische Hydrocephalus ist viel wichtiger und erfordert daher nähere Besprechung; was vom echten acuten Hydrocephalus gesagt werden könnte, ist zum Theil schon bei der Besprechung der primären Formen der Meningitis erwähnt worden; aber einige Bemerkungen scheinen hier doch bezüglich desselben am Platze sein, und zwar vorläufig ohne Berücksichtigung des hydrocephalen Zustandes, der jede Form von Meningitis und besonders die tuberculöse begleitet.

A c u t e r H y d r o c e p h a l u s. — Q u i n c k e bemerkt in einem gediegenen Artikel über Meningitis serosa, dass die Benennung acuter Hydrocephalus für den Zustand gelten sollte, bei welchem eine rein idiopathische, seröse Entzündung der Meningen besteht. Bei den Fällen, die er schildert, deuten die Symptome auf eine sehr constante Vermehrung der intracraniellen Flüssigkeit in den subpialen Räumen und in den Ventrikeln hin. Der acute Hydrocepalus kennzeichnet sich gewöhnlich durch sehr plötzliche Entwicklung; zuweilen kommen aber die Symptome auch schleichend heran. Fieber kann vollständig fehlen und überschreitet, wenn vorhanden, nicht 39,5° C.; Kopfschmerz, Nackenstarre, Nausea, Erbrechen, Coma, Delirium sind die Hauptsymptome und sie gleichen jenen, die wir bei Besprechung der verschiedenen Meningitisformen so oft nachdrücklich erwähnten. Die Pupillen reagiren träge und sind oft ungleich. Neuritis optica ist vorhanden; Convulsionen kommen zwar gelegentlich vor, stellen sich jedoch selten ein, ebenso können Lähmungen cerebraler Natur auftreten, sie sind aber selten intensiv oder von langer Dauer. Paralyse des Nervus abducens ist ebenso häufig, wie irgend eine andere Lähmung und kann leicht durch den erhöhten intracraniellen Druck erklärt werden. Bei leichten Fällen gehen die Symptome bald zurück und es kann innerhalb einiger Wochen vollständige Heilung eintreten. Bei den ernsteren Formen erinnern

die Symptome oft sehr an das Bild eines Gehirntumors. Die durch erhöhten intracraniellen Druck erzeugte Functionsstörung kann jedoch auch einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. Manche dieser Typen von Meningitis serosa sind zweifellos idiopathisch, andere entsprechen wohl einer acuten Exacerbation eines chronischen Hydrocephalus. Diese Krankheiten stellen sich selten vor dem ersten Lebensjahre ein, kommen aber am häufigsten im Alter von 1—5 Jahren vor. Sie entwickeln sich aber auch bis zum dreissigsten Jahre und selbst noch später.

Die Meningitis serosa kann im Gefolge traumatischer Schädigung und acuter febriler Krankheiten, wie Typhus und Pneumonie auftreten; bei Erwachsenen können übermässiger Genuss von Alkohol oder Gravidität zur Entwicklung der Krankheit Veranlassung geben. Wahrscheinlich ist die seröse Form der Meningitis nicht mikrobischen Ursprungs. Man sollte in der That diese Fälle und diejenigen, bei welchen Mikrococcen erwiesenermaassen den ätiologischen Factor darstellen, auseinander halten.

Pathologie. — Acuter Hydrocephalus wird durch verschiedenartige Ursachen herbeigeführt. Erstens durch venöse Stauung, wie sie in Verbindung mit schweren Herzaffectionen vorkommt. Zweitens durch venöse Stauung in den grösseren Venen der Basis, wie sie durch Neoplasma in der hinteren Schädelgrube herbeigeführt wird. Drittens kann Stauung in den Lymphgefässen die Ursache sein; diese wird am häufigsten durch Tumoren in der hinteren Schädelgrube veranlasst, welche Compression der subarachnoidalen Lymphräume und des Aquaeductus Sylvii erzeugen. Viertens kann irgend ein acuter Entzündungsprocess des Gehirns oder der Meningen zu dieser Form von Hydrocephalus führen. Die genaue Symptomatologie einer derartigen Erkrankung bei einem jugendlichen Individuum wird durch die folgende, Quincke's Bericht entnommene Krankengeschichte illustrirt.

Ein 9jähriger Knabe, der immer einen grossen Schädel gehabt haben soll, bekam einen Schlag auf das Hinterhaupt. Er war einige Minuten bewusstlos und klagte seit dem Unfall über Schmerzen im Occiput, welche Schmerzen gewöhnlich leichten Grades waren, aber zeitweise stark zunahmen. Mit den verstärkten Kopfschmerzen stellten sich Blässe, Erbrechen, leichte Nackenstarre und Rückwärtsbeugung des Kopfes ein. Der horizontale Umfang des Kopfes betrug sechs Monate nach dem Unfall $54^1/_2$ *cm.* Kein Schmerz auf Percussion des Kopfes, wohl aber auf Druck über den Dornfortsätzen der oberen Halswirbel. Das Sehvermögen stark beeinträchtigt. Im rechten Auge bestand leidlich gute Lichtwahrnehmung; mit dem linken konnte der Knabe Finger zählen. Die Pupillen mässig erweitert; die Reaction träge; beide Papillen atrophisch. Alle Bewegungen unbeeinträchtigt. Quincke entfernte zweimal bedeutende Quantitäten seröser Flüssigkeit durch Punction in der Lumbalregion. Hierauf folgte Linderung der Kopfschmerzen, aber das Sehvermögen blieb dauernd geschädigt.

Chronischer Hydrocephalus. — Aus dieser Kategorie können wir gleich diejenigen Fälle streichen, bei welchen die Vermehrung der intracraniellen Flüssigkeit einfach compensatorisch ist. Eine derartige Vermehrung findet man in vielen Fällen von congenitaler Entwicklungshemmung des Gehirns. Ein Schädel von durchschnittlicher Grösse birgt manchmal ein sehr kleines Gehirn, und die Schädelhöhle ist dann mit einer vermehrten Flüssigkeitsmenge angefüllt. Die Flüssigkeit verursacht eine Ausbauchung aller Schädelknochen. Die Ansammlung von Flüssigkeit während der intrauterinen Periode kann den Kopf im solchen Maasse vergrössern, dass die Entbindung dadurch wesentlich erschwert wird.

Mangelhafte Gehirnentwicklung beschränkt sich zuweilen auf eine Hälfte des Gehirns. Eine ganze Hemisphäre erscheint dann in einen grossen serösen Sack verwandelt, während die andere Hälfte ein ziemlich normales Aussehen darbietet. Eine ganze Hemisphäre kann in solchen Fällen blos in einer oberflächlichen Schicht von grauer Substanz bestehen, welche die Wand einer mit den Ventrikeln communicirenden enormen Cyste bildet. Ich habe Gelegenheit gehabt, einer Operation an einem Gehirne beizuwohnen, bei welchem eine derartige Cyste diagnosticirt, aber deren Grösse nicht vermuthet worden war. Bei der Eröffnung dieser Cyste konnte der Chirurg die Sonde sehr weit nach vorne und rückwärts bewegen, woraus hervorging, dass der grössere Theil der Hemisphäre aus dieser Cystenmasse bestand. Der Knabe starb ungefähr zwei Wochen nach der Operation, und es stellte sich dann heraus, dass die ganze Hemisphäre blos aus einer dünnen Schicht grauer Substanz bestand, welche eine enorme Cystenhöhle umgab. Aber alle diese Formen haben, wie interessant sie auch sein mögen, verhältnismässig geringe Bedeutung und kommen viel seltener vor als diejenigen, bei welchen es sich um einen Zustand von congenitalem Hydrocephalus handelt.

Congenitaler Hydrocephalus. — Aus noch nicht genügend aufgeklärten Gründen kann sich während des Intrauterinlebens eine übermässige Quantität von Flüssigkeit in den Ventrikeln ansammeln. Man findet einen solchen Zustand auch bei Kindern, die von absolut gesunden Eltern stammen und die nach Ablauf des normalen Schwangerschaftstermines geboren wurden, ferner in Familien, in welchen alle anderen Kinder ganz gesund gewesen sind. In manchen Familien jedoch kommen mehrere Kinder mit dieser Erkrankung zur Welt; eins oder zwei davon können am Leben bleiben, während die meisten entweder sehr bald nach der Geburt sterben oder todt geboren werden. Syphilis der Eltern, Alkoholismus, Tuberculose des Vaters oder der Mutter, starke Gemüthsbewegung der Mutter zur Zeit der Gravidität oder traumatische Schädigungen, die sie in diesem Zustande erleidet, alle diese Factoren sind für die Entstehung des congenitalen Hydrocephalus verantwortlich gemacht worden und sind auch zweifellos bei manchen dieser Patienten thatsächlich im Spiele gewesen, während am häufigsten die wirkliche Ursache unbekannt bleibt. Wird das Kind mit Hydrocephalus geboren, so kann die Menge der intracraniellen Flüssigkeit sich während der ersten Tage oder so lange das Kind lebt, stetig vermehren.

Die Beobachtungen, die ich an einem Kind gemacht habe, das ich 1893 zu untersuchen Gelegenheit hatte, dürften hier von Interesse sein. Als ich es zum ersten Male sah, war es vier Wochen alt. Drei Jahre früher hatte die Mutter ein anderes Mädchen geboren, das gesund blieb und keinen Hydrocephalus internus aufwies. Der Vater war ein ausnehmend gesunder und kräftiger Mann. Während der zweiten Schwangerschaft menstruirte die Mutter regelmässig. Die Grösse des Kopfes erschwerte die Entbindung in hohem Maasse, aber das Kind wurde unverletzt geboren. Die zu drei verschiedenen Zeiten vorgenommenen Messungen des Kopfes zeigen die rasch vor sich gehende Zunahme von Flüssigkeit an.

	6. August *cm*	8. August *cm*	10. August *cm*
Horizontalumfang	50,9	53,7	55
Naso-occipitaler Umfang	33,7	31,2	36,2
Bin-auriculärer Umfang	31,2	33,7	32,0

Am neunten August, also zwischen der zweiten und dritten Messung, wurde durch

Punction der Fontanellen eine grosse Quantität Flüssigkeit entleert, aber wie die Zahlen zeigen, wurde diese schnell wieder ersetzt. Das Kind blieb noch eine Woche am Leben und starb dann, nachdem es sehr stark abgemagert war. Mehr als eine Woche vor dem Tode konnte es weder per os noch per rectum gefüttert werden.

Aber nicht alle Fälle von congenitalem Hydrocephalus nehmen einen so ernsten Ausgang, und bei manchen bleibt die Flüssigkeitsansammlung stationär; eine ziemlich gute und selbst normale geistige Entwicklung kann sich dann einstellen. Die an so vielen Kahlköpfen sichtbaren, vorstehenden Hinterhauptbeine deuten auf einen mässigen Hydrocephalus internus aus jungen Jahren hin. Manche davon wurden vielleicht im Jugendalter erworben und müssen gerade nicht congenitalen Ursprunges sein. Die Flüssigkeit sammelt sich am häufigsten innerhalb der Seitenventrikel an, im Vorderhorn sowohl als im Hinterhorn. Der Aquaeductus Sylvii wird durch die Vermehrung von Flüssigkeit trichterförmig erweitert, aber der vierte Ventrikel leidet in der Regel nur sehr wenig darunter. Das Gehirn wird durch die Ansammlung von Flüssigkeit comprimirt und oft so sehr abgeflacht und verdünnt, dass es nicht dicker als gewöhnliches, dickes Papier ist. Die weisse Substanz scheint leichter nachzugeben als die graue und die Thatsache, dass das Gehirn trotz der ausserordentlichen Verdünnung des Gewebes seiner Functionen nicht verlustig geht, hat mich schon bei verschiedenen Fällen überrascht. So blieb z. B. bei einem Patienten, der das Alter von zwei Jahren erreichte, das Sehvermögen bis zum Tode unversehrt, obgleich beide Occipitallappen papierdünn waren. Die Meningen sind in der Regel normal oder nur sehr wenig verdünnt und weisen bei der mikroskopischen Untersuchung nur die leichtesten oder gar keine Spuren von acuter Entzündung auf. Die Plexus choroidei sind gewöhnlich verdickt.

Die Fontanellen sind vorgewölbt und pulsiren deutlich. Die Form des Schädels wird durch das Uebermaass von hydrocephaler Flüssigkeit in den Ventrikeln verändert. Ist der Hydrocephalus congenital oder hat er sich in sehr jungen Jahren entwickelt, so geben die Knochen dem erhöhten Druck von innen nach, und der Schädel erweitert sich in allen Richtungen. Im Einklang mit der grösseren Ansammlung von Flüssigkeit in den Vorder- und Hinterhörnern der Ventrikel und mit der Protrusion der entsprechenden Theile des Gehirns findet man die stärkste Vorwölbung an der Stirne und am Hinterhaupt. Die übermässige Zunahme von Flüssigkeit in den Hinterhörnern der Ventrikel verursacht eine starke Ausbauchung der Occipitalknochen mit bedeutender Vergrösserung des transversalen Durchmessers des Hinterhauptes. Bleibt das Kind am Leben, so führt der congenitale Hydrocephalus internus zur Entstehung einer Anzahl von Symptomen, welche auf mangelhafte Gehirnentwicklung hinweisen. Die Grösse und das Gewicht des Kopfes erlauben es dem Kinde selten, denselben aufrecht zu halten. Wenn es älter wird, kann es im Stande sein, auf einem Stuhl zu sitzen, aber der Kopf neigt sich gewöhnlich auf eine oder die andere Seite oder auch nach vorne, in welchem Falle er auf der Brust aufruht. Mangelhafte geistige Entwicklung besteht in den meisten Fällen dieser Art und es schwankt dieselbe zwischen vollständigem Idiotismus und verschiedenen Graden des Blödsinns, manche dieser Kinder lernen etwas sprechen, während andere nur über wenige Worte verfügen. Cerebrale Lähmungen mit typischen spastischen Contracturen stellen sich

ziemlich häufig ein, ebenso Krampfanfälle, die einer chronischen Epilepsie gleichen und die Gebrechen des Kindes sowie die Sorge der Mutter, die es zu pflegen hat, vermehren. In manchen Fällen wird das Kind in Folge von Compression des Sehnerven vollständig blind; aber die überraschendste Thatsache liegt darin, dass einige Gehirnfunctionen trotz der grossen Hemmnisse die sich ihnen entgegenstellen, erhalten bleiben.

Erworbener Hydrocephalus internus. — Chronischer Hydrocephalus internus nicht congenitalen Ursprungs ist eine seltene Krankheit, wenigstens kann die Diagnose einer solcher Form nur in Ausnahmsfällen gestellt werden und die ursächliche Affection ist hier um so viel wichtiger, dass der Hydrocephalus selbst nur als Nebensache behandelt wird und wenig Beachtung verdient. Dieser erworbene Hydrocephalus internus ist entweder primären Ursprungs oder durch mechanische Obstruction, welche venöse Stauung herbeiführt, verursacht. Die primäre Form ist in manchen Fällen ein Symptom einer schweren Anämie und unter solchen Umständen den serösen in verschiedenen Körperhöhlen auftretenden Transsudaten homolog. Sie kommt auch bei Kindern vor, die an Rhachitis leiden oder deren Schädel nachgiebig genug ist, um eine Vergrösserung der Schädelhöhle zu gestatten. Die Vermehrung der Flüssigkeit ist in solchen Fällen in gewissem Maasse als compensatorische zu betrachten.

Hydrocephalus internus, durch mechanische Obstruction der Venae Galeni herbeigeführt, wurde zuerst von Whytt beschrieben. Die gewöhnlichste Form der Obstruction ist jene, die durch Tumor in der Fossa posterior bedingt ist. Durch solche Obstructionen kann das Foramen Magendii verschlossen werden und dann Erweiterung des dritten Ventrikels die Folge sein; bei Obstruction des Foramen Monroi findet eine Dehnung der Seitenventrikel statt, aber verstärkte Absonderung von seröser Flüssigkeit genügt, um auch ohne gleichzeitige Obstruction eine Erweiterung aller Ventrikel zu veranlassen. Andererseits kann eine Meningitis hinreichen, um diese kleinen, die Ventrikel mit einander verbindenden Oeffnungen zu verstopfen und auf diese Weise zur thatsächlichen Ursache eines Hydrocephalus internus zu werden. Diese specielle Ursache ist nur bei jenen, verhältnismässig seltenen Fällen von Interesse, welche einen heftigen Anfall von Meningitis überstehen. Eine leichte Vermehrung der intracraniellen Flüssigkeit besteht fast in jedem Falle von Geschwulst innerhalb des Schädelraumes und verursacht viele der allgemein cerebralen Symptome, die solche Krankheiten begleiten; aber, wie gesagt, ist die Erkennung des Tumors so viel wichtiger als die Diagnose des ihn begleitenden Hydrocephalus, dass der letztere wesentlich an Bedeutung verliert.

Die Symptomatologie der erworbenen Form des Hydrocephalus internus unterscheidet sich in keiner Weise von der Symptomatologie anderer chronischen Formen, nur entwickeln sich die Symptome plötzlich; Vertigo, Stupor, Convulsionen, Contracturen und Amblyopie, denen vielleicht Hemianopsie vorangeht, sind die Symptome, nach welchen man bei diesen Patienten forschen sollte. Begreiflicher Weise wird die Schädigung des Gehirns und die dadurch verursachten Symptome viel weniger ausgesprochen sein, wenn der Hydrocephalus internus sich bildet, so lange die Knochen nachgeben — als dies der Fall ist, wenn die Affection nach vollständiger Verknöcherung aller Nähte und Knochen auftritt. Waren die Nähte schon geschlossen, so können sie durch den zunehmenden Druck wieder auseinander gedrängt werden. Ich habe diese Beobachtung bei keiner der primären Formen von Wasserkopf gemacht, wohl aber bei einem vierjährigen Kinde, das an Gehirntumor mit enormem Hydrocephalus internus und externus starb. Der acquirirte Hydrocephalus internus nimmt ungefähr den gleichen Verlauf wie die chronische Form und kann sehr leicht in wenigen Wochen oder Monaten tödtlich enden. In leichteren Fällen kann das Leben längere Zeit erhalten bleiben.

Die Diagnose aller Formen von Hydrocephalus internus stützt sich vollständig auf das gleichzeitige Bestehen einer Vergrösserung der Schädelhöhle und von Symptomen, die auf erhöhten intracraniellen Druck hindeuten. Die genauere Bestimmung der Natur des Hydrocephalus, ob congenital oder erworben, kann nur mit Beihilfe der Anamnese des Individuums durchgeführt werden. Bei dem Versuche der Feststellung, ob es sich um Hydrocephalus internus oder externus handelt, sollten wir nicht vergessen, dass die letztere Form eher congenital und von Symptomen

mangelhafter geistiger Entwicklung begleitet zu sein pflegt und ausserdem, dass die Vorwölbung der Stirn- oder Hinterhauptknochen nur den Hydrocephalus internus begleitet, während eine allgemeine Ausdehnung des Schädels nach jeder Richtung hin mit vorgetriebenen Fontanellen und auseinander gedrängten Nähten das Vorhandensein einer extracerebralen Flüssigkeitsvermehrung andeutet, welche meistentheils auch mit Erweiterung der Ventrikel verbunden ist. Aber bei vielen Kindern ist es schwer, zwischen Hydrocephalus internus und externus zu unterscheiden, denn der letztere drückt oft die Gehirnsubstanz derart platt, dass die Ventrikelflüssigkeit der Oberfläche sehr nahe gebracht ist.

Weitere differentialdiagnostische Schwierigkeiten erheben sich, wenn es gilt, die durch Rhachitis oder Syphilis verursachte Vergrösserung des Schädels oder die auf diese oder jene Weise herbeigeführte Verdünnung der Schädelkapsel von Hydrocephalus zu unterscheiden. Bei Rhachitis wird die Anamnese Anhaltspunkte geben und es werden andere, auf Rhachitis hinweisende Symptome bestehen, welche auf die wahre Natur der Volumsvermehrung des Schädels hinweisen. Aber Rhachitis und Hydrocephalus sind nicht selten mit einander associirt. Eine Zunahme im Volumen des Schädels kann einen Zustand von Hydrocephalus vortäuschen. Eine solche Verdickung kommt äusserst selten vor, man begegnet ihr aber doch bei Individuen mit hereditärer Syphilis. Ich habe sie nur einmal bei einem sechsjährigen Knaben gesehen, welcher auch andere Anzeichen hereditärer Syphilis aufwies; doch ist der Schädel nie in solchem Maasse vergrössert, wie bei extremen Fällen von Hydrocephalus und erscheint auch gewöhnlich ausserordentlich hart.

Prognose. — Die Prognose des Hydrocephalus ist immer ernst, hängt aber grossentheils von der ursprünglichen Veranlassung ab. Nicht nur leben viele Kinder mit verschiedenen Graden von Hydrocephalus jahrelang, sondern manche werden auch geheilt. Die congenitalen Formen führen schneller zu einem tödtlichen Ausgang als der erworbene Typus und die Aussichten auf normale geistige Entwicklung sind niemals viel versprechend, obgleich Ausnahmsfälle vorkommen können. Regelmässige Schädelmessungen ermöglichen es dem Arzte, die Schnelligkeit der Flüssigkeitszunahme herauszufinden und gestatten auch Vermuthungen bezüglich des weiteren Krankheitsverlaufes.

Behandlung. — Bei den leichteren Formen des Hydrocephalus leisten Jod und Eisenpräparate gute Dienste; bei den schweren Formen versuchte man einen Theil der überschüssigen Flüssigkeit durch Anwendung von Quecksilber und durch diuretische Mittel zur Absorption zu bringen. Ich kann nicht behaupten, dass ich von dieser Behandlungsmethode günstige Resultate gesehen hätte, doch hat sie in einigen Fällen dem Patienten temporäre Erleichterung verschafft und ist durchaus rationell. Bei fast jeder Form des acuten und zunehmendem Wasserkopfes wird der Arzt oder Chirurg daran denken, durch Punction der Fontanellen einen Theil der Flüssigkeit zu entfernen, wie wenig Glauben er auch in die Wirksamkeit dieses Verfahrens setzen möge. Die Flüssigkeit wird so schnell wieder ersetzt, dass sehr wenig Nutzen auf solche Weise erzielt werden kann und bei zu rascher Flüssigkeitsentziehung ist ausserdem Collaps sehr zu befürchten. Bei genauer Befolgung der antiseptischen Principien scheint in der Anwendung der Punction wenig Gefahr zu liegen, nur ist es ratio-

neller, eine allmähliche Drainage zu bewerkstelligen, als auf einmal eine grössere Quantität Flüssigkeit zu entleeren.

Zur Drainage der hydrocephalischen Flüssigkeit sind mehrere Methoden vorgeschlagen worden. Keen gibt Anleitung, wie man die Seitenventrikel erreichen und drainiren könne, aber seine Erfolge ermuthigen nicht zur Nachahmung seiner Methode. In neuerer Zeit hat Quincke Punction des Duralsackes in der Lendengegend zwischen den Wirbeln angerathen. Nach Quincke's Angaben ist diese Operation ziemlich gefahrlos und es wird temporäre Erleichterung durch sie erzielt.[1]) Browning hat diese Methode versucht, war damit aber nicht sehr erfolgreich. Neuere Erfahrungen in der Schädelchirurgie drängen mir die Ueberzeugung auf, dass jede hier in Frage kommende chirurgische Procedur von bedeutender Gefahr begleitet ist. Die Aufgabe langsamer Drainage ist sehr schwer zu lösen. Dr. Gerster versuchte bei einem meiner Fälle eine grosse Cyste des Gehirns durch den Gebrauch von Rosshaar zu entleeren, aber leider ging der Patient zu Grunde. Es könnten zwar leicht andere Methoden erfunden werden; aber ich glaube, dass der Chirurg auf diesem speciellen Gebiete nur wenige Erfolge zu verzeichnen haben wird. Jede sonstige Behandlung einschliesslich der Anwendung elastischer Verbände am Kopf oder Compression anderer Art nützt nur sehr wenig. Ich habe selbst mit grosser Geduld Versuche gemacht, den Umfang des Schädels durch Anlegen von elastischen Riemen um den Kopf zu vermindern, aber das Resultat war immer gleich unbefriedigend. Bei starker Compression wird der innere Druck naturgemäss erhöht, und macht man den Verband nicht fest genug, so ist er nutzlos.

BIBLIOGRAPHIE.

Anton: Med. Jahrbücher, 1888, N. F. III., Heft 4.
Browning: Journal of Nervous and Mental Disease, 1894, p. 651.
Keen: Medical News, 1889.
Quincke: Meningitis serosa, Volkmann's Sammlung, Nr. 67, Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 38 und 39.
Wyss: Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1893, Nr. 8.

[1]) Quincke's Methode verdient weiter versucht zu werden; sie hat auch diagnostischen Wert, denn die Untersuchung der drainirten Flüssigkeit kann über den wahren Charakter des Krankheitsprocesses Aufschlüsse geben.

NEUNUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

DIE CEREBRALEN KINDERLÄHMUNGEN.

(Spastische Hemiplegie, Diplegie, Paraplegie.)

Die Forschungen der Neuzeit haben viele neue und interessante Thatsachen bezüglich der cerebralen Kinderlähmungen ans Licht gebracht. Wir können dieselben der besseren Uebersicht halber je nach der Zeit ihres Beginnes in drei Gruppen eintheilen, u. zw.: intrauterin entstandene Lähmungen, solche, die sich während der Entbindung und schliesslich die, welche sich nach der Geburt entwickeln. Alle diese Erkrankungen können am besten dargelegt werden, indem man sie gleichzeitig bespricht und die Hauptmerkmale der verschiedenen Gruppen mit einander vergleicht und einander gegenüberstellt.

Der Gegenstand ist nicht neu, doch erregten die verschiedenen Formen der Gehirnlähmung erst im letzten Jahrzehnt die ihnen gebührende Aufmerksamkeit. v. Heine hat in der zweiten Auflage seines Buches (1860) über „Spinale Kinderlähmungen“ eine klare Beschreibung ihrer klinischen Symptome gegeben. Heine unterschied zwischen den Fällen von spinaler Kinderlähmung und denjenigen rein cerebralen Charakters. Vor seiner Zeit hatten manche der älteren französischen Autoren — Cazauvielh, Brechet, Cruveilhier — die atrophischen Hirnveränderungen bei verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung studiert. Diese Autoren berücksichtigten mehr die Anomalien der Gehirnstructur, als die klinischen Merkmale solcher Fälle. 1842 veröffentlichte Henoch unter dem Titel „De Atrophia Cerebri“ eine Dissertation, in welcher er den Zustand des Gehirns bei der cerebralen Hemiplegie des Kindesalters beschrieb. Die wichtigsten Fortschritte verdanken wir jedoch Cotard, einem Schüler Charcots, der 1868 „Eine Studie über die partielle Atrophie des Gehirns“ veröffentlichte, in welcher er die verschiedenen Krankheitsprocesse, bei welchen eine solche Atrophie in Betracht kommen könnte, analysirte. Cotard war auch der Erste, welcher die causale Bedeutung der traumatischen Encephalitis erkannte. Heschl, der die Bezeichnung „Porencephalie“ einführte, machte die Gehirndefecte zum Gegenstande specieller Studien, und Kundrat veröffentlichte 1882 eine Monographie über das gleiche Thema, in welcher er zwischen congenitaler und erworbener Porencephalie unterscheidet und alle diese Zustände dadurch zu erklären sucht, dass er sie auf eine bestimmte Form der anämischen Necrose zurückführt. Audry gab 1883 eine Sammlung von 103 Fällen dieser merkwürdigen Erkrankung heraus. Die lobäre Sclerose, ein Zustand, auf welchen Cotard aufmerksam gemacht hatte, bildete den Gegenstand der Arbeiten von Bourneville, Richardière, Jendrassik und Marie. Dieser letztere Autor gab neuen Stoff zur Discussion, indem er diese lobäre Sclerose mit Veränderungen in den Blutgefässen in Verbindung brachte, doch blieb der Charakter der initialen Affection ziemlich zweifelhaft. Ganz unabhängig von all diesen französischen und deutschen Autoren hatte Little 1853 die spastischen Lähmungen und Rigiditäten bei Kindern sorgfältig studiert und gezeigt, dass lange dauernde Geburten und Frühgeburten die häufigste Veranlassung dazu geben. Die durch diese zwei Ursachen hervorgebrachten Zustände sind seither besonders bei den deutschen und französischen Autoren unter dem Namen „Little'sche Krankheit“ bekannt.

Ein 1884 von Strümpell gehaltener Vortrag, in welchem dieser erklärte, dass die acute infantile spastische Hemiplegie von einer primären, acuten, die graue Substanz

des Hirns betreffenden Encephalitis herrühre, gab neuen Antrieb zum Studium dieser Lähmungen. Strümpell betonte die Analogie dieser acuten cerebralen und der acuten spinalen Lähmung und, um der Aehnlichkeit zwischen den zwei Krankheitstypen mehr Nachdruck zu verleihen, schlug er den Namen „Polioencephalitis“ als das cerebrale Homologon der „Poliomyelitis“ vor. Die von Strümpell aufgestellte Theorie war sehr fein erdacht und es ist deshalb umso mehr zu bedauern, dass sie nicht auf befriedigende Weise begründet worden ist, obgleich ein so ernster und begabter Forscher wie Leube angibt, dass die „Hemiplegie bei jungen Kindern in erster Linie als das Ergebnis einer vorangegangenen acuten Encephalitis angesehen werden müsse.“ Thatsächlich ist jedoch die Encephalitis die seltenste Ursache dieser Lähmungen und sollte nur in Betracht kommen, wenn jeder andere Krankheitszustand mit Bestimmtheit angeschlossen werden kann; doch hievon später.

Strümpells Vortrag wurde zum Ausgangspunkt zahlloser Arbeiten, welche zu einer klareren Auffassung der wahren Pathologie dieser Störungen geführt haben.[1])

Cerebrale Lähmungen kommen bei Kindern viel häufiger vor, als dies allgemein angenommen wird. Dr. Townsend war so freundlich, auf meine Anregung hin im New Yorker „Hospital for Ruptured and Crippled“ die Fälle spinaler und cerebraler Kinderlähmungen, die während einer bestimmten Zeit in dieser Anstalt in Behandlung waren, zu verzeichnen. Seine Statistik zeigt, dass während jenes Zeitabschnittes 91 Patienten mit cerebraler Kinderlähmung und 142 Fälle mit spinaler Kinderlähmung aufgenommen worden waren. Ich habe während der letzten 5 Jahre über 300 Fälle von cerebraler spastischer Lähmung gesehen, möglicherweise deshalb, weil viele Aerzte sich grosse Mühe gaben, mir solche Fälle zuweisen, da sie mein Interesse für diesen speciellen Gegenstand kannten.

Ohne Rücksicht auf den Zeitpunkt und die Art des Beginnes der Erkrankung sind alle Fälle cerebraler Lähmung bei Kindern einander in vielen Beziehungen so ähnlich, dass wir wohl versuchen können, die allen gemeinsamen Symptome zu betrachten. Diese verschiedenen Formen der Gehirnlähmung werden am häufigsten in früher Kindheit vom Zeitpunkt der Geburt an bis zum Alter von zehn Jahren und selbst später beobachtet, aber weitaus die meisten treten während der ersten drei Lebensjahre auf. Die Lähmung ist ausgesprochen spastischer Art und wir können, je nach ihrer Vertheilung zwischen Hemiplegien, Diplegien (doppelseitige Hemiplegie) und Paraplegien unterscheiden. Monoplegien kommen verhältnismässig selten vor. Die Rigidität der Muskeln, die aus den gleichen Ursachen hervorgehenden Contracturen und die Erhöhung aller tiefen Reflexe gesellen sich stets zu diesen Lähmungen. Coma und Krämpfe begleiten das Anfangsstadium der acuten Formen und die Convulsionen wiederholen sich oft während der späteren Stadien der Krankheit. Die cerebralen Lähmungen des Kindesalters sind häufiger mit Coma und Convulsionen verbunden als die der Erwachsenen; die ersteren werden gewöhnlich durch corticale Processe, die letzteren durch intracerebrale Zustände eingeleitet. Die häufige Wiederholung der Krämpfe entspricht der Entwicklung einer Epilepsie, welche sich durch das ganze Leben hinziehen kann und die gleichen Veränderungen, welche die Epilepsie verursacht haben, sind auch

[1]) Von den vielen Arbeiten, welche sich mit diesem Gegenstand beschäftigen, sind die bedeutendsten die von Bernhardt, Wallenberg, Kast, Möbius, Feer, Freud und Rie in Deutschland und Oesterreich; von Marie, Cotard, Audry, Gibbotteau in Frankreich; von Ross, Hadden, Gowers und Ashby in England; in den Vereinigten Staaten haben sich hauptsächlich Weir Mitchell, Sarah Mc Nutt, Lovett, Osler, Peterson, Sachs, Starr mit diesem Gegenstande befasst.

für die mangelhaft geistige Entwicklung verantwortlich, die zwischen mässigem Schwachsinn, ausgesprochenem Blödsinn und vollständigem Idiotismus schwankt. Bewegungsstörungen — associirter, atactischer, athetoider, choreiformer Natur und selbst cataleptische Zustände — kommen recht häufig in Verbindung mit diesen Erkrankungen vor. Sie können sämmtlich unter der allgemeinen Bezeichnung postparalytische (nicht durchaus posthemiplegische) Störungen zusammengefasst werden. Die Aphasie, die bei apoplectiformen Erkrankungen Erwachsener so gewöhnlich ist, stellt sich bei Kinderlähmungen selten ein.

Von den negativen Symptomen, die von der grössten Wichtigkeit sind, wenn es darauf ankommt, eine Differentialdiagnose zwischen den cerebralen, spastischen und spinalen Lähmungen zu stellen, können wir die vollständige Abwesenheit von Veränderungen der elektrischen Reactionen und die Entwicklung nur leichter Atrophie in Verbindung mit der Lähmung erwähnen. Empfindungsstörungen kommen selten vor, da sie aber eben so bei den spinalen Formen fehlen, so hat ihre Abwesenheit für die Differentialdiagnose dieser beiden wichtigen Krankheitstypen keine Bedeutung.

Wir wollen jetzt die Symptome der Reihe nach besprechen und können dabei die vielen interessanten Merkmale der cerebralen Kinderlähmung eingehend darstellen.

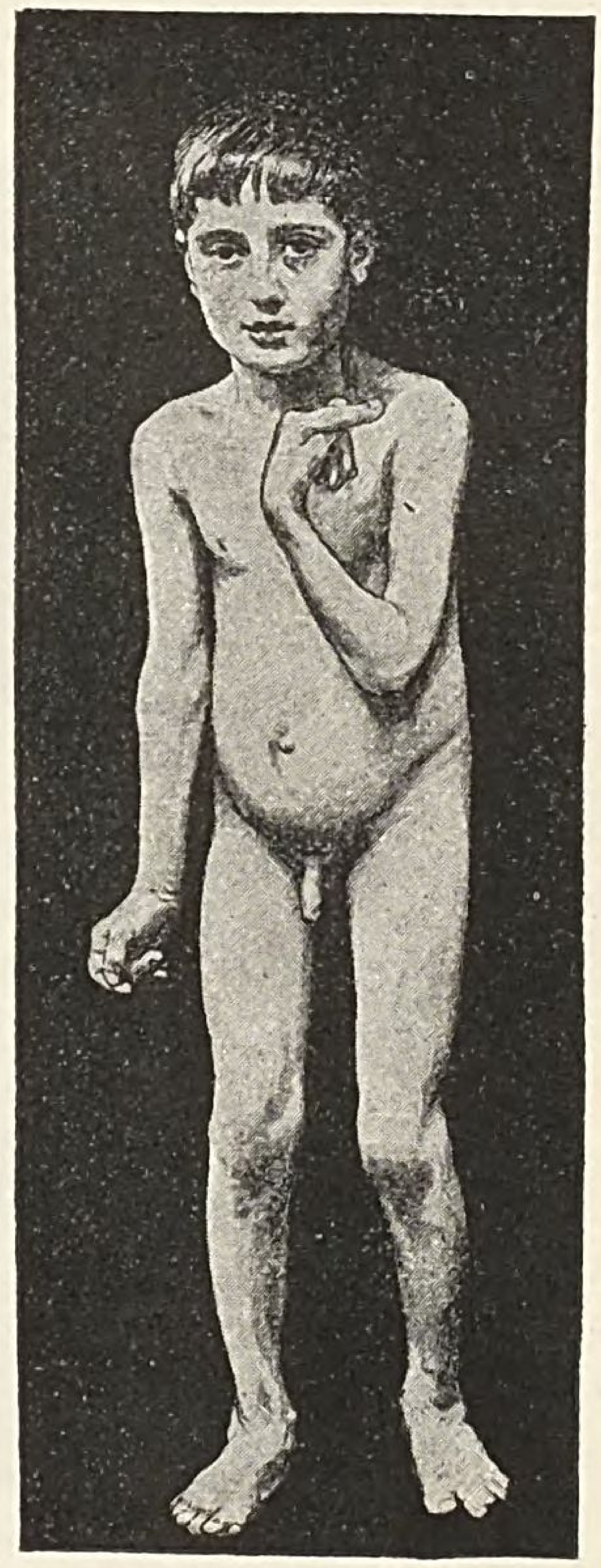


Fig. 138. — Linksseitige Hemiplegie; Entstehung im zweiten Lebensjahr. Contracturen des Arms und der Finger. (Vgl. auch Fig. 75.)

Vertheilung der Lähmung. — Die folgende Analyse von 225 Fällen stützt sich auf die von Peterson und mir gesammelten Fälle:

	Knaben	Mädchen	Total
Rechtsseitige Hemiplegie .	51	30	81
Linksseitige Hemiplegie .	40	35	75
Diplegie.	21	18	39
Paraplegie	22	8	30
Summa . .	134	91	225

Monoplegien kommen so selten vor, dass sie kaum erwähnt zu werden brauchen. Aus der obigen Statistik ist es ersichtlich, dass rechtsseitige und linksseitige Hemiplegien häufiger vorkommen als die bilateralen Lähmungsformen, was mit anderen Worten bedeutet, dass unilaterale cerebrale Processe gewöhnlicher sind als doppelseitige Gehirnläsionen. Kein Unterschied zwischen den Lähmungen der Erwachsenen und der Kinder ist so auffallend, wie der, welcher im verhältnismässig grossen Procentsatz von Fällen cerebraler kindlicher Diplegie und Paraplegie liegt. Beim Erwachsenen gehört eine bilaterale Gehirnläsion zu den Seltenheiten, während im Kindesalter die Diplegien ungefähr 15% und die Paraplegien 14% aller Fälle ausmachen. Diese Häufigkeit des gleichzeitigen Befallenseins beider Hemisphären beim Kinde, im Gegensatz zum relativ seltenen Vorkommen bilateraler Hirnläsionen beim Erwachsenen, lässt sich vor allem dadurch erklären, dass bei der Geburt des Kindes, die ja so häufig Veranlassung zu cerebraler Lähmung gibt, beide Hemisphären den gleichen traumatischen Einflüssen ausgesetzt sind; doch auch bei späterem Eintritt der Krankheit scheinen beide Hemisphären des Kindes oft gleichzeitig, und viel häufiger gleichzeitig als in vorgerückterem Alter afficirt zu werden.

Nach meinen eigenen Statistiken wurden Knaben etwas häufiger als Mädchen von cerebraler Lähmung befallen, aber der Unterschied ist kaum bedeutend genug, um darauf besonderes Gewicht zu legen, umsomehr als Gowers gerade das gegentheilige Verhalten feststellte. Osler fand Mädchen und Knaben in fast gleichem Verhältnis erkrankt.

Der Eintritt einer cerebralen Kinderlähmung ist je nach der Gruppe, zu der diese unserer Eintheilung gemäss gehört, ein verschiedener. Es scheint überflüssig, speciell zu besprechen, zu welcher Zeit des Intrauterinlebens pränatale Lähmungen entstehen. Es genügt allgemein zu constatiren, dass sie sich während der intrauterinen Lebensperiode entwickeln und dass solche Kinder gelähmt geboren werden. Natürlich treten die Symptome solcher intrauterin erworbener Gehirndefecte nicht immer sofort bei der Geburt zu Tage und es können sogar mehrere Monate vergehen, bevor es dem Arzte ersichtlich wird, dass der Gehirnzustand des Kindes nicht normal ist. Eine beträchtliche Anzahl von Fällen, die während der ersten Lebensjahre entstanden schienen, müssen offenbar zu den pränatalen Lähmungen gerechnet werden, und wenn man bei einem Kinde mehrere Monate nach der Geburt die ersten Symptome einer Gehirnlähmung bemerkt, trotzdem die Entbindung ganz normal war, so würde ich einen solchen Fall eher in die Kategorie der pränatalen als in die der Geburtslähmungen einreihen.

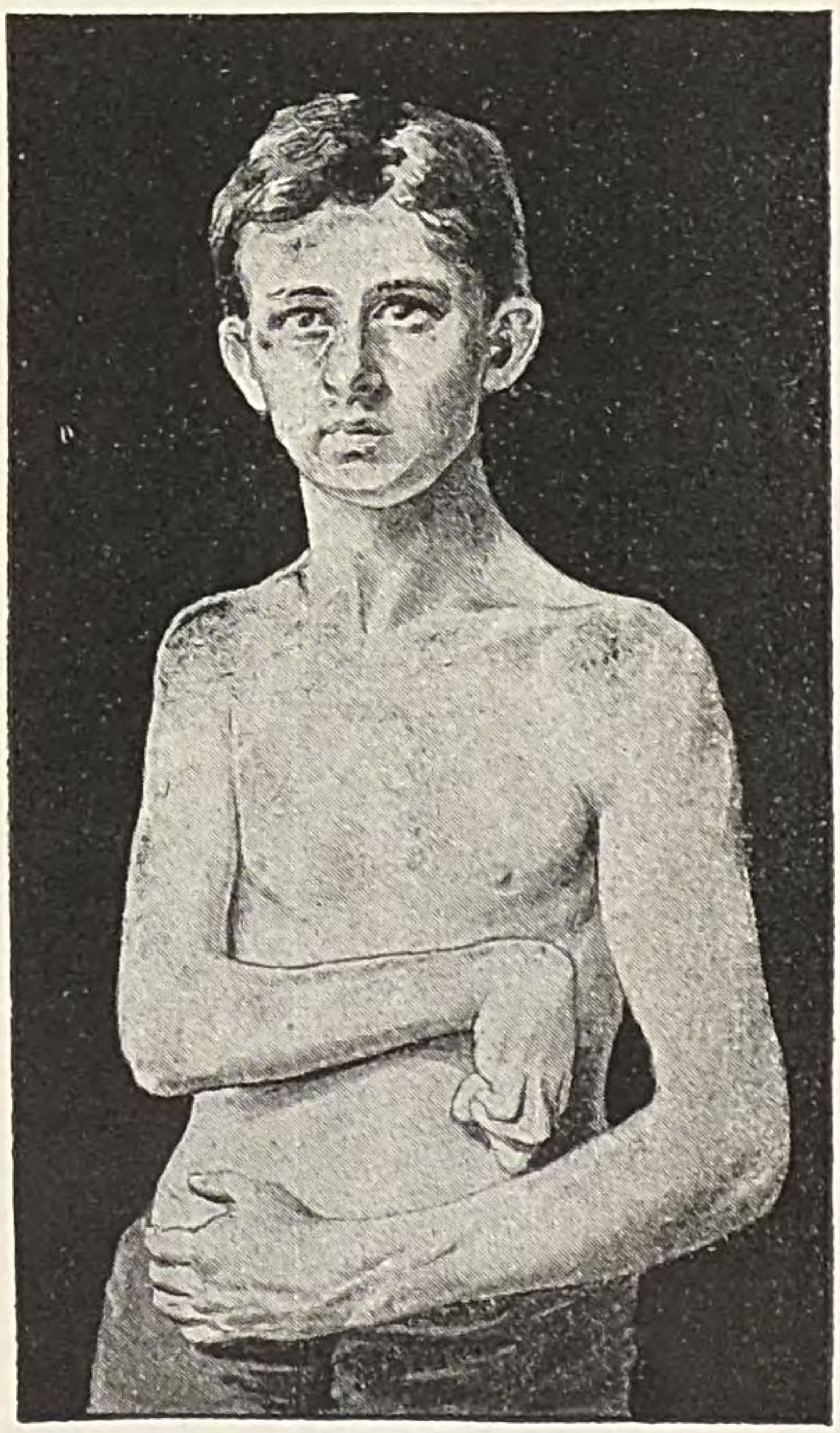


Fig. 139. — Rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen und zurückgebliebenem Wachsthum des Armes. Beginn der Erkrankung im achten Lebensjahre, nach einem typhomalarischen Fieber.

Die Geburtslähmungen treten natürlich während der Entbindung auf. Die Anamnese zeigt bei diesen Fällen, dass die Entbindung entweder übermässig sich in die Länge zog oder dass zu instrumenteller Hilfe Zuflucht genommen werden musste, wodurch das Gehirn augenscheinlich verletzt wurde. Frühgeburt verursacht viele Gehirnlähmungen, aber die Symptome können erst Monate nach der Geburt zu völliger Entwicklung gelangen.

Das Alter, in welchem sich die Lähmung einstellt, variirt bei den acuten oder erworbenen Formen beträchtlich, und doch stimmen die hauptsächlichsten Statistiken darin überein, dass in gut zwei Dritteln aller Fälle die Lähmung in die ersten drei Lebensjahre fällt. Manche Autoren behaupten, dass die allermeisten Kinder während des ersten Jahres erkranken, aber ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen, denn eine solche Statistik müsste viele Fälle enthalten, die eher als congenitale anzusehen sind, obgleich die Symptome sich erst einige Zeit nach der Geburt zeigen. Peterson und ich fanden, dass von 140 Fällen nur 5 in das achte Lebensjahr fielen und 4 Patienten zwischen dem vierzehnten und fünfzehnten Lebensjahre erkrankten, doch waren dies Fälle von Hemiplegie, und wir stellten die interessante Thatsache fest, dass nach dem dritten Jahr bei keinem Patienten Diplegie oder Paraplegie mehr auftrat, woraus ersichtlich ist, dass die Ursachen, welche zu doppelseitigen Gehirnläsionen führen und möglicherweise auch der Zustand, welcher für doppelseitige Läsionen prädisponirt, mit den allerersten Lebensjahren verschwinden. Die meisten Diplegien und Paraplegien sind entweder congenital oder sie kommen im ersten Jahre vor, d. h. vielmehr scheinen sie sich nur während des ersten Jahres zu entwickeln, denn thatsächlich sind sie grossentheils schon zur Zeit der Geburt durch traumatische Schädigung bei der Entbindung entstanden.

Aetiologie. — Die wahre Aetiologie der praenatalen Gehirnlähmungen ist oft ziemlich dunkel. Wir müssen uns mit der vieldeutigen Angabe begnügen, dass sie mit hereditären Stigmata zusammenhängen und in der

That kommen solche Lähmungen sehr häufig in Familien vor, die mit diesen oder jenen neurotischen Stigmen, oder hereditärer Epilepsie oder mit hereditärem Irrsinn belastet sind. In manchen der von mir beobachteten Fälle stammten beide Eltern des Kindes aus Familien, die hereditäre Stigmata darboten. Die zweitwichtigste Ursache ist zweifellos das Vorkommen einer traumatischen Schädigung der Mutter während der Gravidität. Eine Anzahl meiner eigenen Fälle konnte mit Bestimmtheit auf diese Aetiologie zurückgeführt werden. Cotard zeigte durch die Beschreibung eines Falles auf klare Weise, wie ein solches Trauma das Gehirn des Kindes thatsächlich schädigen könne. Die Mutter des Kindes erhielt zur Zeit der Gravidität einen Schlag auf den Bauch. Das Kind, welches drei Monate nach der Verletzung todtgeboren wurde, wies hochgradige Contracturen der oberen und unteren Extremitäten auf. Bei der Untersuchung des Gehirns wurde eine alte Läsion in der rechten Hemisphäre in der Nähe des Seitenventrikels entdeckt.

Krankheit der Mutter zur Zeit der Gravidität, erschöpfende Fieber, besonders solche, wie sie Pneumonie und Typhus begleiten, uraemische Convulsionen und heftiger Schreck sind andere Momente, welche als Ursachen praenataler Lähmungen festgestellt wurden.[1])

Die hereditäre Syphilis spielt in der Aetiologie der intrauterinen Lähmungen nicht die wichtige Rolle, die ihr von manchen Autoren zugeschrieben wird. Es war mir thatsächlich nur bei einem einzigen, unter den vielen Fällen, die ich gesehen habe, möglich, mich von dem Einfluss von Syphilis zu überzeugen. Die Thatsache, dass die Syphilis der Eltern so häufig zu Todtgeburten führt, kann theilweise erklären, warum die specifische Infection bei diesen Erkrankungen eine so geringe Rolle spielt.

Die Aetiologie der Geburtslähmungen ist sehr einfach. Es ist überraschend, wie viel Druck das Gehirn und der Schädel ohne Schaden aushalten können, aber natürlich werden sie manchmal doch geschädigt. Asphyxie bei der Geburt ist seit Little's Zeiten als sehr wichtiger Factor betrachtet worden. Meine eigenen Studien auf diesem Gebiete, welche sich auf eine sehr sorgfältige Sammlung von Statistiken stützen, haben erwiesen, dass die lange Dauer der Geburt viel häufiger und in höherem Maasse aetiologisch wirksam ist, als instrumentelle Entbindung. Ueberdies kommen diese Geburtslähmungen am häufigsten bei Erstgeburten vor.

Die langanhaltende Compression des Schädels während der letzten Monate der Gravidität sollte allem Anschein nach einen bedeutenden Einfluss in dieser Beziehung ausüben, aber es bringt doch die Entbindung die Hauptschädlichkeit mit sich. Wenn die Aerzte mehr Vertrauen in die Anwendung der Zange und in ihre eigene Geschicklichkeit in der Handhabung derselben hätten, so würde eine langdauernde Entbindung nicht eine so hervorragende Rolle als aetiologisches Moment spielen, wie dies jetzt der Fall ist. Man kann also aus diesen Thatsachen einen bestimmten Schluss ziehen, und wir müssen dem Geburtshelfer rathen, ceteris paribus, und vor allem, wenn das Leben der Mutter nicht gefährdet ist, die Zeit der Entbindung so viel als möglich abzukürzen

[1]) Bei Durchsicht dieses Capitels erregte Dr. Oslers Bericht (in Teratologia, Bd. II., Nr. 1) über eine 23jährige Frau meine Aufmerksamkeit. Die Frau war an Typhus gestorben. „Der Uterus enthielt einen offenbar etwa sechsmonatlichen Fötus ... Das Gehirn war sehr weich; die rechte Hemisphäre war normal, aber in der linken ... war eine Höhle mit zerklüfteter unregelmässiger Wandung, die ein grosses Blutgerinnsel recenter Entstehung enthielt, welches durch die Ganglien in den Seitenventrikel derselben Seite durchgebrochen war ... In den Arterien wurden keine besonderen Veränderungen constatirt.“

und nicht zu warten, bis die Herzaction des Kindes schwach wird. Viele Kinder wären vielleicht nicht dem Idiotismus oder der Epilepsie verfallen, wenn man zur Zeit der Entbindung richtig vorgegangen wäre.

Peterson ist der Meinung, dass manche, obgleich sehr wenige der Geburtslähmungen durch Verletzungen des Rückenmarks und nicht des Gehirns bedingt sein können. Er erwähnt die Forschungen von H. R. Spencer, welcher unter 130 todtgeborenen Kindern bei 30 Blutung ins Rückenmark und in den Wirbelcanal constatirte. Little nahm an, dass „spinale meningitische und myelitische Affectionen eine bedeutende Rolle hinsichtlich des Auftretens spastischer Rigidität spielen können;“ er citirt auch einen von Dr. Marion Sims beschriebenen Fall von spastischer Rigidität, bei welchem die Autopsie erwies, dass ein Blutcoagulum den Wirbelcanal seiner ganzen Länge nach einnahm.

Acute cerebrale Kinderlähmungen können durch verschiedene Ursachen herbeigeführt werden. Die acuten Infectionskrankheiten spielen eine sehr wichtige Rolle; Masern, Scharlach, Typhus, Pocken und selbst Tonsillitis sind als Vorläufer solcher Lähmungen beobachtet worden. Dieselben wurden auch schon im Anschluss an Pneumonie und Keuchhusten beobachtet, aber in letzterem Falle fragt es sich, ob die Lähmung nicht eher durch eine, während eines Hustenkrampfes erlittene Schädigung, als durch die Einwirkung des toxischen Agens verursacht wurde. Schreck — nach Freud das Aequivalent eines psychischen Traumas — gibt gelegentlich Veranlassung zu acuter cerebraler Lähmung, aber eine wirkliche traumatische Läsion des Schädels bildet einen viel mächtigeren Factor. Die Lähmungen kommen auch nach einfacher oder cerebrospinaler Meningitis, nach einer erschöpfenden Gastroenteritis und nach anderen leichten Fieberkrankheiten vor; aber man läuft natürlich immer Gefahr, aus einem *post hoc* ein *propter hoc* zu machen. Von 91 Fällen erworbener Gehirnlähmung konnte bei 27 die Ursache nicht mit Bestimmtheit angegeben werden.

Hereditäre oder acquirirte Lues wäre noch als eine mögliche, aber jedenfalls seltene Ursache cerebraler Kinderlähmungen zu erwähnen. Der von Erlenmeyer und Anderen verfochtenen Ansicht, dass eine grosse Anzahl, wenn nicht die Majorität dieser Lähmungen auf Syphilis zurückzuführen wäre, kann ich durchaus nicht beistimmen.

Es machte sich, und zwar besonders unter den französischen Autoren, die Tendenz geltend, alle Fälle erworbener Gehirnlähmung auf acute Infectionskrankheiten zurückzuführen. Es scheint mir, dass diese Autoren zu weit gehen, auch haben wir noch keine Beweise hiefür, dass acute cerebrale Lähmung eine acute Infectionskrankheit per se ist, wie Strümpell vor einigen Jahren behauptete. Es beginnen thatsächlich verhältnismässig nur wenige Fälle von erworbener Gehirnlähmung mit Fieber, Coma und Convulsionen, also gerade denjenigen Symptomen, welche Strümpell als besonders charakteristisch für Polioencephalitis hinstellte. Wir haben auch keine Belege dafür, dass diese acute Gehirnkrankheit mehrere Mitglieder derselben Familie zu derselben Zeit befällt; ferner sind keine cerebralen Lähmungen während der Epidemien von spinaler Kinderlähmung vorgekommen.

Die Bedeutung der Convulsionen als aetiologischer Factor bei acuten Gehirnlähmungen ist gleichfalls erörtert worden. Freud und Rie sind der Meinung, dass Convulsionen den Beginn des cerebralen Processes ankündigen, dass sie aber niemals direct die Lähmung veranlassen, welche durch die Gehirnläsion verursacht wird. Ich gebe zu, dass bei sehr vielen Fällen die Angabe dieser deutschen Autoren stichhaltig

ist, aber in manchen anderen Fällen scheint die Lähmung mehr oder weniger die unmittelbare Folge des Krampfanfalles zu sein. Diese Ansicht ist von Osler und mir verfochten worden. Wer die ausgesprochenen Circulationsstörungen auf dem Höhepunkt eines Krampfanfalles beobachtet hat, wird begreifen, wie leicht während dieses Stadiums ein Blutgefäss in Folge übermässiger Stauung bersten kann. Dies ereignet sich ausserdem nicht nur bei Kindern, sondern selbst bei Erwachsenen. Ich besitze das Gehirn eines 17jährigen Mädchens, das jahrelang an chronischer Epilepsie gelitten hatte, dessen allgemeine Gesundheit jedoch nicht durch die Krampfanfälle beeinflusst worden war. Nach dem letzten Anfalle wurde sie somnolent, comatös und starb nach drei Tagen. Das Gehirn war von einem grossen subpialen Blutgerinnsel bedeckt, welches die ganze linke Hemisphäre und einen Theil der rechten fast vollständig überzog. Wenn ein solches Vorkommnis in dem Gehirne eines 17jährigen Mädchens möglich ist, wüsste ich nicht, warum wir nicht ähnlichen, wenn auch weniger ausgesprochenen, Befunden bei Kindern begegnen sollten. Ashby beschrieb kürzlich das Gehirn eines Kindes von zwölf Jahren, bei welchem eine Anzahl von alten Cysten vorgefunden wurde, die wahrscheinlich durch Blutungen während der Convulsionen entstanden waren. Die klinische Beobachtung, welche auch nicht ausser Acht gelassen werden darf, weist darauf hin, dass die Convulsionen für das Kind entschieden gefahrbringend sind und einen Wendepunkt in seinem Leben kennzeichnen. Ich habe noch jetzt ein Kind in Behandlung, das zur Zeit neun Jahre alt ist und das ich von Geburt auf kannte. Bis zum Alter von 15 Monaten war es ganz normal gewesen und hatte angefangen ein wenig zu stehen, zu gehen und zu sprechen. Es war in jeder Beziehung ein gesundes und geistig gut entwickeltes Kind. In dem genannten Alter erkrankte es an Varicellen und hatte einen einzigen Krampfanfall mit bedeutender Temperaturerhöhung zu Beginn dieser acuten Infectionskrankheit. Von jener Zeit machte sich eine Veränderung in dem geistigen Zustande des Kindes bemerkbar; es verlor die Sprache und verfiel in vollständigen Idiotismus, in dem es bis auf den heutigen Tag verblieben ist, obgleich es körperlich gedeiht. Es wäre in der That sehr merkwürdig, wenn sich genau zur selben Zeit wie die Varicellen auch ein acuter cerebraler Process eingestellt hätte.

Formen der Lähmung. — Hemiplegie, Diplegie und Paraplegie sind die gewöhnlichen Formen der Gehirnlähmung im Kindesalter. Monoplegie, die wir nach theoretischen Erwägungen erwarten dürften, kommt in Wirklichkeit äusserst selten vor. (Figur 138—141)



Fig. 140. — Congenitale Diplegie — „Froschmädchen". Doppelter Talipes equino-varus; Athetosis der linken Hand; rechter Arm gleichfalls schwach; Intelligenz gut.

Das Bein erholt sich, wie auch beim Erwachsenen, viel schneller als der Arm, und aus diesem Grunde finden wir nur selten eine Monoplegie des Beines mit nur wenigen Symptomen am Arm derselben Seite. Unter der Bezeichnung Diplegie fassen wir alle jene Fälle zusammen, bei welchen beide Körperhälften in Mitleidenschaft gezogen sind, und es ist besser, diesem bilateralen Charakter der Lähmung die grösste Wichtigkeit beizulegen, selbst wenn dieselbe unvollständig ist; denn bilaterale Affectionen bekunden eine doppelseitige Gehirnläsion und dies ist bei jedem derartigen Patienten der wesentlichste Punkt.

In Fällen von Diplegie sind die Beine oft viel stärker ergriffen als die Arme, und manche Autoren könnten sich dadurch verleiten lassen, solche Lähmungen als Paraplegien zu bezeichnen. Bei einer Anzahl von Fällen war eine sehr vollständige spastische Paraplegie mit athetoiden oder anderweitigen Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten verbunden. Dies beweist, dass die oberen Extremitäten auch einmal befallen waren, und darum ziehe ich es vor, solche Zustände als unvollständige Diplegien oder Diplegien mit theilweiser Heilung aufzufassen. Diplegien oder Paraplegien, kurz

doppelseitige cerebrale Lähmungen, werden in den meisten Fällen durch pränatale Läsion oder durch Trauma während der Entbindung verursacht, aber ich habe mich immer und immer wieder überzeugen können, dass sowohl Diplegien als Paraplegien bei den acuten cerebralen Fällen vorkommen, und aus diesem und anderen Gründen muss ich der Ansicht Strümpells, welcher die infantile Hemiplegie als ein Seitenstück der acuten cerebralen Kinderlähmung hinstellt, widersprechen.

Die Betheiligung des Gesichtes ist von einigem Interesse. Bei Kindern, die lange Zeit nach Beginn der Krankheit beobachtet werden, erscheint das Gesicht völlig normal, aber bei mindestens 20 % der acuten Formen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, bestand Gesichtslähmung in den Anfangsstadien der Krankheit. Ich habe niemals eine doppelseitige Gesichtslähmung bei Fällen von Diplegie beobachtet. Der Grund hiefür ist naheliegend, denn die merkwürdige Lage des Gesichtscentrums ist derartig, dass frisch ausgetretenes Blut diesen Theil des Gehirns nicht leicht zu lädiren vermag. Seitdem Freud, Rie und ich unsere Arbeiten über diesen Gegenstand veröffentlicht haben, hat König auf das Vorkommen von mimischen Gesichtslähmungen bei Kindern aufmerksam gemacht. Die von ihm citirten Beispiele sind sehr überzeugend, aber diese specielle Form der Gesichtslähmung kommt wohl sehr selten vor, sonst wäre sie sicherlich nicht der Beobachtung so vieler Autoren entgangen. Ebenso selten ist wohl das Auftreten der Pseudobulbärparalyse, wie sie namentlich von Oppenheim bei einem Falle cerebraler Diplegie beschrieben wurde. König hat sich auch der dankenswerten Arbeit unterzogen, die Betheiligung der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen zu analysiren, und es geht aus seinen Studien hervor, dass der Facialis, der Hypoglossus, der motorische Antheil des Trigeminus, der Oculomotorius öfters bei diesen Lähmungen befallen werden. Derselbe Autor gibt auch an, dass unter 72 Fällen von cerebraler Kinderlähmung Opticusatrophie in 12 Fällen vorkam. Die Häufigkeit dieses Befundes ist wohl nur dadurch zu erklären, dass es sich durchwegs um die schwersten Formen der cerebralen Hemiplegie und Diplegie handelte, wie sie eben in einer Idiotenanstalt zur Beobachtung kommen.

Aphasie ist oft mit acuter Gehirnlähmung verbunden. Sie zeigt immer motorischen und niemals sensorischen Charakter. Natürlich entwickelt sich Aphasie nur bei denjenigen Kindern, welche vor dem Eintritt der Gehirnlähmung zu sprechen gelernt hatten. Dies schliesst alle vor oder während der Geburt entstandenen Diplegien und Paraplegien aus. Man kann bei diesen Fällen von Ausbleiben der Sprachentwicklung, nicht aber von Aphasie im wahren Sinne des Wortes reden. Ich habe Notizen über wenigstens siebzehn Kinder mit Hemiplegie und unzweifelhafter Aphasie. Von diesen siebzehn hatten zehn rechtsseitige und sieben linksseitige Hemiplegie. Acht von diesen siebzehn Fällen waren von mir in der Privatpraxis beobachtet worden und von diesen acht hatten fünf zweifellos an Aphasie gelitten und drei unter diesen fünf waren Fälle von linksseitiger Hemiplegie. Der verhältnismässig grosse Procentsatz von Aphasie bei Kindern mit linksseitiger Hemiplegie ist bemerkenswert.

Mit zunehmendem Alter des Kindes gewinnt offenbar die linke Hemisphäre mehr und mehr die Oberhand, und zwar schliesslich in solchem Maasse, dass im späteren Lebensalter für die meisten Zwecke nur die linke Hemisphäre benutzt wird. Bernhardt ist zu demselben Schlusse gekommen, dass nämlich Aphasie bei Kindern sowohl rechtsseitige als linksseitige Hemiplegie begleitet. Osler hat diese gleichmässige Vertheilung der Aphasie nicht beobachtet. (Bezüglich weiterer Einzelheiten über Aphasie vgl. 24. Capitel.)

Da Gehirnlähmungen von Läsionen herrühren, welche ausser den motorischen Bezirken auch andere Theile des Gehirns in Mitleidenschaft ziehen, so ist es nicht unlogisch, bei diesen Fällen nach andern Symptomen zu forschen. Freud war der erste, welcher die Aufmerksamkeit auf die Thatsache lenkte, dass zuweilen Hemianopsie die Gehirnlähmungen des Kindesalters begleitet.

Sensibilitätsstörungen kommen so selten vor, dass sie ausser Acht gelassen werden können.

Nach Besprechung der Form der Lähmung haben wir in erster Linie, als nächstwichtiges Moment die, solche Lähmungen fast stets begleitenden Rigiditäten und Contracturen zu erörtern. Ein gewisser Grad von Contractur findet sich bei mindestens 75 % der Diplegien und Paraplegien vor. Die Contracturen treten bald nach Entwicklung der Lähmung auf und kommen augenscheinlich viel leichter zu Stande als bei den Gehirn-

lähmungen der Erwachsenen. Die Erwähnung eines Falles von Cotard, bei welchem die Lähmung von einer intrauterinen Läsion herrührte, welche verursachte, dass das Kind mit contracturirten Extremitäten geboren wurde, ist hier von Interesse. Die Contracturen zeigen, sowohl graduell als mit Rücksicht auf die Anzahl der betroffenen Gelenke bedeutende Abweichungen. Die Flexoren und Pronatoren des Arms, die Flexoren der Beine und der Füsse werden am häufigsten betroffen. In Fällen von Diplegie und Paraplegie besteht ausserdem noch eine Contractur der Adductoren der Oberschenkel, welche die merkwürdige gekreuzte Stellung der Beine und die kreuzweise Progression beim Gehen verschuldet, wenn das Kind überhaupt zu gehen im Stande ist. Alle Contracturen verleihen dem Kinde eine charakteristische Stellung und Gangart, an denen wir die Erkrankung auf den ersten Blick erkennen können. Pes equinus oder Pes equino-varus bildet die gewöhnlichste Deformität des Fusses. In einigen Fällen besteht ein Equino-valgus. Wird die obere Extremität contracturirt, so liegt der Arm in der Regel dem Rumpfe dicht an, ist im Ellbogen gebeugt, und die Hand befindet sich gewöhnlich in einer Stellung extremer Flexion, bei welcher die Finger oft fest gegen die Handfläche gedrückt werden. (Vide Fig. 139.)



Fig. 141. — Ein Fall spastischer Diplegie. Gehversuch; kreuzweise Progression; Rigidität und Lähmung der Beine und des rechten Arms; der linke Arm schwach.

Die Gangart variirt sehr und hängt sowohl von der Lähmung als vom Grad der Contractur ab. Viele Kinder mit Hemiplegie haben genau denselben Gang wie hemiplegische Erwachsene, aber die merkwürdige Locomotion mit übereinander geschlagenen Beinen in Fällen von Hemiplegie und Paraplegie ist für diese Art von Kinderlähmungen charakteristisch und hat kein Homologon in den cerebralen Lähmungen des Erwachsenen. In einem Falle waren die Contracturen der Hüfte und der Knie so stark, dass das sonst gut entwickelte und intelligente Mädchen nur vorwärts kommen konnte, indem es wie ein Frosch hüpfte. Sie wurde in meiner Klinik das „Froschmädchen" genannt. (Fig. 140.)

Die Reflexe sind fast immer gesteigert, wie dies erwartet werden kann, da die Läsion in der ersten Abtheilung der motorischen Bahn gelegen ist. Nur in wenigen Fällen habe ich den Patellarreflex entweder normal oder vermindert gefunden, ohne diesen Umstand auf befriedigende Weise erklären zu können; ich vermuthe aber, dass in solchen Fällen die graue Substanz betroffen sein muss. Bei einem Kinde, das ich während des letzten Jahres in meiner Klinik gesehen habe, waren die Reflexe an den oberen Extremitäten erhöht und an den unteren vermindert, obgleich es sich um einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie handelte; bei genauerem Nachforschen entdeckten wir, dass zwei Jahre nach dem Eintritt der Gehirnlähmung das Kind eine Poliomyelitis mit Befallensein des rechten Beines durchgemacht hatte. Dies ist, nebenbei gesagt, der einzige Fall von Gehirnkrankheit mit einer hinzutretenden Spinalläsion, den ich je gesehen habe. In manchen Fällen scheinen die Reflexe zu fehlen; dies rührt aber

gewöhnlich von einer intensiven Contractur der Antagonisten her, welche die Reflexbewegung vereitelt, respective unmöglich macht. Unter solchen Umständen jedoch kann man den Quadriceps bei Beklopfung der Sehne sich contrahiren sehen, selbst wenn das Kniephänomen fehlt. Der Fussklonus und der Tricepsreflex sind oft aus den eben genannten Gründen inhibirt. Bei anderen Patienten sind die Reflexe gewöhnlich so stark gesteigert, dass ein einziger Schlag auf die Sehne genügt, um klonisehe Contractionen des Muskels hervorzurufen.

Die *postparalytischen Bewegungsstörungen* bilden ein sehr charakteristisches Merkmal der cerebralen Kinderlähmungen und sie stellen sich im Gefolge der Gehirnläsionen des Kindesalters viel häufiger ein als bei Erwachsenen. Dass sie auch bei Gehirnaffectionen des vorgeschrittenen Lebensalters durchaus nicht ungewöhnlich sind, habe ich mehrere Male und besonders bei einer alten Frau mit einer Läsion im Hirnschenkel zu beobachten Gelegenheit gehabt; bei dieser Patientin führte der gelähmte Arm die heftigsten atactischen Bewegungen aus. Bei Kindern kommen diese postparalytischen Bewegungsstörungen mindestens bei einem Drittel aller Fälle vor.

Aus einer statistischen Zusammenstellung, die 156 Fälle von Hemiplegie und 39 Fälle von Diplegie umfasst, wird ersichtlich, dass athetoide, choreiforme und associirte Bewegungen zu den häufigsten Symptomen gehören. Die choreiformen und die athetoiden Typen können gewöhnlich von einander unterschieden werden; es kann aber auch eine Combination beider Typen vorliegen. Die athetoiden Bewegungen sind von besonderem Interesse, da sie fast immer in Verbindung mit Gehirnlähmungen beobachtet werden, und es ist fraglich, ob Athetosis jemals als unabhängige Krankheit auftritt, wie dies von Hammond behauptet wurde, doch verdient dieser Autor die gebührende Anerkennung für die erste anschauliche Beschreibung dieser merkwürdigen Bewegungen.

Die associirten Bewegungen sind oft in verblüffend hohem Grade entwickelt, indem die gelähmte Hand alle Bewegungen der normalen Hand nachahmt. So ahmt ein Patient, dem man befiehlt die Kleider zu- oder aufzuknöpfen, mit der gelähmten Hand alle Bewegungen der gesunden Hand nach, selbst wenn die erstere frei herausgehalten wird.

Die nach Gehirnlähmungen auftretenden choreiformen Bewegungen verdienen auch besondere Beachtung, denn solche Zustände werden manchmal mit gewöhnlicher Chorea verwechselt. Ich bin nicht selten wegen angeblich unheilbarer Chorea consultirt worden und fand dann heraus, dass es sich um eine Form von cerebraler Kinderlähmung handelte, bei der nur noch die choreiformen Bewegungen als Spuren der vorangegangenen Lähmung übrig geblieben waren, nachdem die letztere fast ganz verschwunden war. Bei solchen Kindern genügt das Vorhandensein von Lähmung oder Contracturen, wenn auch leichtesten Grades und die Erhöhung der Reflexe in der choreatischen Extremität, um die Natur der Affection zu enthüllen.

Die Atrophie der Muskeln spielt bei der grössten Anzahl spastischer Kinderlähmungen eine ganz negative Rolle. Quincke, Borgherini, Darkschewitsch, Eisenlohr und Andere haben das gelegentliche Vorkommen von cerebraler Muskelatrophie ausser Zweifel gestellt, aber es bleibt fraglich, ob die Atrophie durch eine Läsion der trophischen Centren im Gehirn bedingt ist oder ob die graue Substanz des Rückenmarks auf irgend eine Weise in Mitleidenschaft gezogen wurde. Ich habe bei einigen Fällen von Diplegie und Paraplegie eine beträchtliche Muskelatrophie beobachtet. Bei einem Patienten mit Paraplegie war die Atrophie so hochgradig, dass man den Fall für eine spinale Lähmung hätte ansehen können, wenn nicht das Vorhandensein der Reflexe und die elektrischen Reactionen, soweit diese hervorgerufen

werden konnten, zusammen mit der Anamnese und dem übrigen Befund untrüglich auf eine Gehirnläsion hingewiesen hätten. Wenn auch echte Muskelatrophie sich in der Regel nicht einstellt, so bleibt doch das afficirte Glied im Wachsthum zurück und wird nach einigen Jahren kürzer sein als das entsprechende Glied der anderen Seite. Einige Autoren haben Hypertrophie der gelähmten Extremitäten verbunden mit Athetose beschrieben, aber ich selbst hatte nicht die Gelegenheit, einen derartigen Fall zu beobachten.

Remak hat eine Luxation des Schultergelenks in Begleitung von cerebraler Hemiplegie bei einem Kinde beobachtet und führt dieselbe auf eine ungleichmässige Innervation der die Schultergelenke umgebenden Muskeln zurück.

Eine ausgesprochene Asymmetrie des Körpers macht sich bei vielen Gehirnlähmungen bemerkbar und ausserdem eine asymmetrische Entwicklung des Schädels, wie die sorgfältigen Messungen von Peterson und Fischer bei den meisten Fällen von spastischer Hemiplegie im Kindesalter ergaben; aber die Schädel solcher Kinder sind oft nicht nur asymmetrisch, sondern weisen Deformitäten verschiedener Art auf. Die einen sind mikrocephal, die anderen leptocephal, dolichocephal etc. Mikrocephalie kommt so häufig vor, dass ich mich berechtigt fühle, den Chirurgen, der geneigt ist, alle derartigen Schädel zu operiren, darauf aufmerksam zu machen, dass ein kleiner Schädel auch ein erkranktes Gehirn bergen kann, und dass man wohl thut, diesen Punkt sorgfältig festzustellen, bevor man mit der Absicht, dem Gehirn mehr Raum zum Wachsthum zu verschaffen, zur Eröffnung des Schädels schreitet.

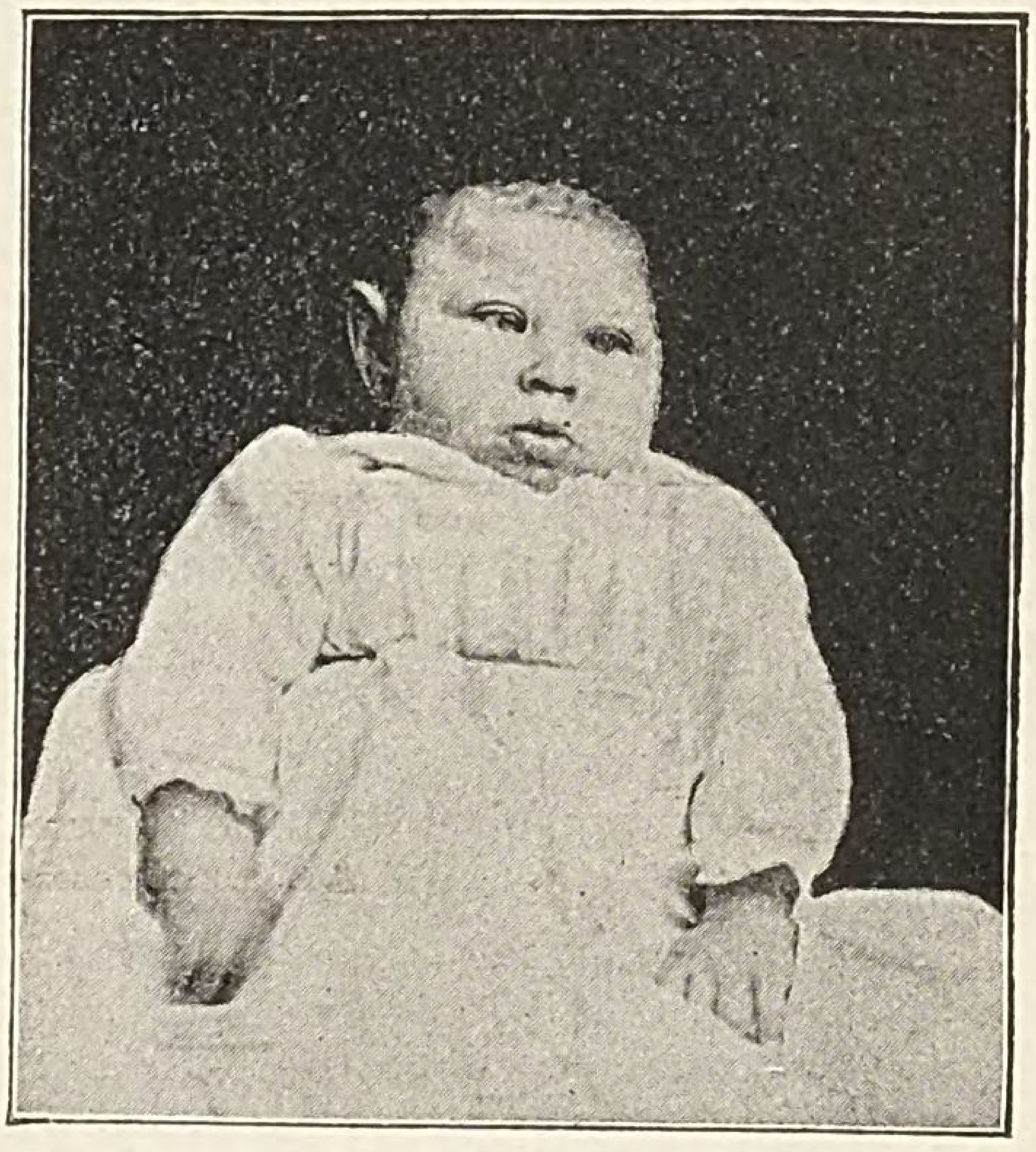


Fig. 142. — Ein Kind mit congenitaler Diplegie und mikrocephalem Schädel; Strabismus und Idiotismus.

Das schwerste Symptom, das sich mit cerebraler Gehirnlähmung vergesellschaftet, ist die Epilepsie. Es ist mir eine Anzahl von Kindern zugeführt worden, bei denen die Diagnose auf einfache Epilepsie gestellt worden war, während dieser Zustand von derselben Gehirnläsion herrührte, die auch die Lähmung verursacht hatte. Die Lähmung kann verschwinden oder so geringfügig sein, dass das Kind wenig darunter leidet, aber die Epilepsie weicht leider nicht. Man findet diese Combination so häufig, dass ich zu der Ansicht neige, viele der für genuine Epilepsien angesehenen Fälle seien in früher Kindheit erworbenen Gehirnläsionen zuzuschreiben, welche cerebrale Lähmungen veranlassten. Es freut mich, dass diese Ansicht von manchen Autoren beistimmend citirt worden ist; zu diesen gehört Freud, der diesen Gegenstand unstreitig am sorgfältigsten studiert hat. Ein einzelner Fall wird die Richtigkeit dieser Annahme sehr klar darlegen.

Vor einigen Jahren wurde ich zu einem siebzehnjährigen Mädchen gerufen. Mehrere tüchtige Aerzte hatten den Fall als gemeine Epilepsie behandelt. Bei der Untersuchung überraschte mich die Thatsache, dass die linken Extremitäten schwächer als die rechten waren und dass die tiefen Reflexe der linken oberen und unteren Extremität bedeutend erhöht erschienen. Durch genaues Ausfragen der Mutter erfuhr ich, dass das Kind vier Jahre vorher einen leichten apoplectischen Anfall gehabt hatte, nach welchem die ersten Convulsionen aufgetreten waren. Die Lähmung war so weit zurückgegangen, dass jeder den Gang des Mädchens für vollständig normal gehalten hätte. Sie war geistig sehr herabgekommen, und zwar in Folge der enormen Dosen von Bromaten, welche in der

Hoffnung, die Epilepsie dadurch beseitigen zu können, verabreicht worden waren. Den organischen Ursprung erkennend, beschloss ich die Brombehandlung einzustellen, die Epilepsie wurde zwar auf keine Weise beeinflusst, aber dafür hat das Kind intellectuell sich besser entwickelt und die Anaemie, welche durch die Bromsalze verschlimmert worden war, ist grossentheils gewichen.

Die ersten epileptischen Anfälle, die eine Gehirnlähmung begleiten, können sich sehr bald nach dem Beginn der Krankheit einstellen und sich während der ersten acht oder vierzehn Tage mehrere Male wiederholen. Hierauf folgt eine Ruhepause, aber leider treten die Anfälle oft nach mehreren Monaten, zuweilen nach einem Jahr und später wieder auf und es ist dann sicher, dass sich eine chronische Epilepsie entwickelt hat. Nach meinen eigenen Statistiken entwickelt sich bei mindestens 45% aller Fälle von cerebraler Kinderlähmung Epilepsie. Dies trifft ferner bei ungefähr 50% aller Hemiplegien, bei ungefähr 30% aller Diplegien und bei ungefähr 36% aller paraplegischen Fälle zu. Ich habe ausserdem beobachtet, dass die Epilepsie sich nicht gerade in Einklang mit dem Grade der Lähmung entwickelt, denn manche der schlimmsten Fälle von Epilepsie, die ich gesehen habe, waren mit sehr leichter Lähmung verbunden. Der corticale Ursprung der cerebralen Kinderlähmungen erklärt genügend, warum sich Epilepsie nach Gehirnlähmungen bei Kindern häufiger einstellt als bei Erwachsenen, und falls der Charakter der Lähmung beweist, dass die Läsion des kindlichen Gehirns eher capsulär als cortical ist, so wird Epilepsie in der Regel ausbleiben. Jackson'sche Epilepsie ist bei manchen Lähmungen vorhanden und ihre Entstehung kann in diesem Falle leicht physiologisch erklärt werden, sie wird aber nicht so oft beobachtet, als man erwarten würde, weil man die meisten Patienten erst jahrelang später zu einer Zeit, wo allgemeine Krämpfe an Stelle der unilateralen getreten sind, zu sehen bekommt.

Idiotismus entwickelt sich sehr oft im Anschluss an Epilepsie und an manche Formen von Gehirnlähmung. Alle möglichen Grade geistiger Schwäche von leichter Verringerung der intellectuellen Fähigkeiten bis zu vollständigem Idiotismus gelangen zur Beobachtung. Die schweren Formen treten häufiger in Verbindung mit Diplegie und Paraplegie als mit Hemiplegie auf und dies ist ganz natürlich, denn bei den ersteren handelt es sich um eine doppelseitige Läsion, i. e. Erkrankung beider Gehirnhälften, wodurch die geistige Entwicklung viel stärker beeinträchtigt wird, als durch eine einseitige Läsion.

Ich habe bei 35% aller Diplegien und bei 60% aller Paraplegien Idiotismus festgestellt, während er nur bei 13% der an Hemiplegie Leidenden vorkam. Dieser sehr hohe Procentsatz von Idiotismus bei Fällen von Diplegie und Paraplegie drängte mir vor einigen Jahren die Ueberzeugung auf, dass diese congenitalen Paraplegien eher cerebralen als spinalen Ursprungs sein müssen. Man kann in einem gegebenen Falle nicht voraussagen, ob sich Idiotismus entwickeln wird oder nicht; denn unglücklicherweise stellt sich manchmal bei verhältnismässig leichter Paralyse hochgradiger Idiotismus ein. Die Läsion kann eben den motorischen Bezirk in nur leichtem Grade, dagegen die Stirnlappen des Gehirns in hohem Maasse befallen. Diese werden für „stille“ Theile des Gehirns gehalten, aber der Intelligenzdefect, welcher sich nach Läsionen in diesem Gebiet einstellt, belehrt uns eines Bessern hinsichtlich der Wichtigkeit ihrer Functionen.

Es sind verschiedene Versuche gemacht worden, die Gehirnlähmungen des Kindesalters zu classificiren und in bestimmte klinische Gruppen einzutheilen. Die Eintheilung nach der Zeit des Auftretens, die wir angenommen haben, ist im Grossen und Ganzen die verwendbarste. Bei den durch intrauterine Erkrankung oder durch Zurückbleiben in der Entwicklung verursachten Lähmungen sowie bei denjenigen, welche durch Trauma während der Entbindung herbeigeführt werden, zeigt oft schon der Status praesens das frühzeitige Auftreten der Symptome an. Bei diesen Kindern treten bilaterale Lähmungen (Diplegien und Paraplegien) häufiger auf, als bei acuten Fällen und die geistige Entwicklung ist oft bedeutend beeinträchtigt.

Die Lähmung muss nicht gerade eine vollständige sein; manchmal besteht nur eine einfache Parese und andere Male sind die Rigiditäten und Contracturen bedeutender als die Lähmungen. Die englischen und amerikanischen Autoren haben keine scharfe klinische Classificirung durchgeführt, denn alle Formen scheinen, von geringen Abweichungen abgesehen, in einander überzugehen und werden offenbar durch ähnliche Krankheitsprocesse herbeigeführt. Little unterschied zwischen Rigiditäten und Lähmungen und mehrere deutsche Autoren halten sich an diese Classificirung, aber Freud, einer der begabtesten unter ihnen, hat sich der amerikanischen Anschauungsweise angeschlossen. Rigidität, Contractur, choreiforme oder athetoide [1]) Bewegungen, Parese, Lähmung (unilateral oder bilateral) bilden eine progressive Reihe von Störungen, wie sie bei Kindern nach Gehirnläsionen eintreten können. Jedes einzelne oder eine Combination all dieser Symptome kann in einem gegebenen Falle vorhanden sein und je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Herdes variiren. Als bester Beweis für die innige Verwandschaft dieser Motilitätsstörungen dient die Thatsache, dass bei gewissen Fällen von Diplegie, Lähmung in den unteren Extremitäten und Athetose in einer oder in beiden oberen Extremitäten besteht. Doppelseitige Athetose ist augenscheinlich ein der doppelseitigen Hemiplegie sehr analoger Zustand, indem die Lähmung geringer, als in anderen Fällen zu sein pflegt. Freud zeigte, dass es eine Form von acuter cerebraler Paralyse mit geringfügiger Lähmung, aber mit ausgesprochener Chorea gibt; er beschrieb den Zustand als choreiforme Parese und unterschied eine Frühform und Spätform derselben. Unilaterale und bilaterale Chorea und Athetose könnte an Stelle der Lähmung treten, oder es stellt sich die Lähmung zuerst ein und die Chorea und die Athetose sind dann als posthemiplegische Bewegungsstörungen zu betrachten.

Die Diplegien und Paraplegien sind gewöhnlich durch Zurückbleiben in der Entwicklung oder durch abnorme Geburtsverhältnisse bedingt. (Eine familiäre Form von Diplegie wurde unter dem Titel „Der cerebrale Typus der hereditären spastischen Paralyse" besprochen.) Französische Autoren (Charcot, Marie und Andere) legen darauf Gewicht, dass die congenitale spastische Paraplegie eine durch mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahn herbeigeführte Affection des Rückenmarks ist. Eine Zeit lang hat Ross eine ähnliche Ansicht verfochten; aber die Krankheit muss bei der grössten Anzahl der Fälle das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, sonst liesse sich der Idiotismus bei so vielen an congenitaler Paraplegie leidenden Kindern nicht erklären. Zum Verständnis dieses Krankheitstypus ist ein gründliches Studium der anatomischen Veränderungen an Autopsiefällen unerlässlich. Ein Fall von Foerster und einer meiner eigenen Fälle sind zur Basis angenommen worden, aber dem meinen gebe ich jetzt eine andere Deutung. (V. p. 317.)

Anatomische Veränderungen. — Das Studium der Läsionen, die diese Gehirnlähmungen bei Kindern verursachen, wird sehr erleichtert, wenn man jede der drei Hauptgruppen einzeln in Betracht zieht. Bezugnahme auf die folgende Tabelle zeigt, dass man bei den praenatalen

[1]) Die doppelseitige Athetosis ist von Audry zum Gegenstande sehr gründlicher Studien gemacht worden, die er in einer Monographie zusammengefasst hat.

Fällen oft bedeutende Gehirndefecte vorfindet. Porencephalie, im weitesten Sinne des Wortes, ist vorhanden. Die Hälfte oder ein noch grösserer Theil einer ganzen oder beider Hemisphären kann fehlen oder grossentheils mangelhaft entwickelt sein; in solchen Fällen bildet auch in der Regel die bestehende Lähmung nur ein Theilglied in der grossen Kette von Symptomen, von denen Idiotismus weitaus das hervorstechendste ist. Wäre es nicht eine bekannte Thatsache, dass porencephale Defecte häufiger in den motorischen Bezirken des Gehirns als in irgend einem anderen Theile vorkommen, so wären wir kaum berechtigt, die Porencephalie in innige Verbindung mit diesen Gehirnlähmungen zu bringen.

Eintheilung der cerebralen Kinderlähmungen.

Gruppen	Charakter und Vertheilung der Läsion
I. Lähmungen intrauterinen Ursprungs	Grosse Gehirndefecte. (Porencephalie.) Mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen (p. 433). Agenesis corticalis. (Die bedeutsamsten Nervenelemente betroffen.)
II. Geburtslähmungen	Hirnhautblutung, selten intracerebrale Blutung. Spätere Zustände: Meningoencephalitis chronica, Sclerose und Cysten; partielle Atrophien.
III. Acute (acquirirte) Lähmungen	Blutung (meningeal und selten intracerebral); Thrombose (in Folge von syphilitischer Endarteriitis und bei marantischen Zuständen); Embolie. Spätere Erscheinungen: Atrophie, Cystenbildung und Sclerose (diffus und lobär). Meningitis chronica. Hydrocephalus (selten die einzige Ursache). Primäre Encephalitis; Polioencephalitis acuta (Strümpell).

Ausser den grossen Defecten kommen noch andere Veränderungen im Gehirn vor, die nicht so auffallend, aber für die Entstehung des Krankheitsbildes ebenso wichtig sind. Dieser Zustand ist ganz richtig als „Agenesis corticalis" bezeichnet worden. Man versteht darunter eine mangelhafte Entwicklung der cellulären Elemente der Hirnrinde, insbesondere der Pyramidenzellen, welche sich nicht auf einen Theil des Gehirns beschränkt, sondern alle Rindentheile der Hemisphären ungefähr gleich stark in Mitleidenschaft zieht. Diesem Zustand begegnet man zusammen mit Amaurosis bei der familiären Form des Idiotismus. (Vide p. 315.)

Die den cerebralen *Geburtslähmungen* zu Grunde liegenden Veränderungen sind im Laufe der letzten Jahre auf befriedigende Weise aufgeklärt worden. Wir verdanken einen grossen Theil unserer Kenntnis der durch Dr. Sarah Mc Nutt gelieferten Demonstration eines Falles von ausgedehnter meningealer Blutung, welche durch Entbindungstrauma entstanden war. (Fig. 143.) Dr. Mc Nutt lieferte hiedurch den positiven Beweis für das Bestehen eines Zustandes, welchen Little vor Jahren vermuthete,

indem er diese Lähmungen Geburtshindernissen zuschrieb. Es kann nicht bezweifelt werden, dass bei den meisten cerebralen Geburtslähmungen über eine oder beide Hemisphären verbreitete Hirnhautblutung von verschiedener Intensität die directe Ursache der Krankheit darstellt.

Wenn dieser einfache Zustand oft nicht erkannt wurde, so liegt dies wohl daran, dass die Patienten erst Monate oder selbst ein Jahr nach Eintritt der Lähmung zur Untersuchung kamen und dass zu dieser Zeit das Krankheitsbild nur noch wenige Anhaltspunkte darbot, die auf den Charakter der primären Läsion hingewiesen hätten. Ein sehr belehrender Fall dieser Art ist der in einem vorangehenden Capitel (auf Seite 318) beschriebene. Das Kind kam nach achtundvierzigstündigen Geburtswehen — das Fruchtwasser war gleich im Beginn abgegangen — asphyktisch zur Welt. Von seinem ersten Lebenstage an bis zum Alter von sechs Monaten, zu welcher Zeit ich das Kind zum ersten Male sah, hatte es zahllose epileptische Anfälle durchgemacht. Es starb, als es ein Jahr alt war. Die anatomische Untersuchung ergab eine weitverbreitete chronische Meningoencephalitis (Fig. 98). Dieser Zustand war sehr wahrscheinlich durch eine Hirnhautblutung erzeugt worden, obgleich jegliche Spur davon so vollständig verschwunden war, dass man diese Annahme nicht mit absoluter Sicherheit beweisen konnte.

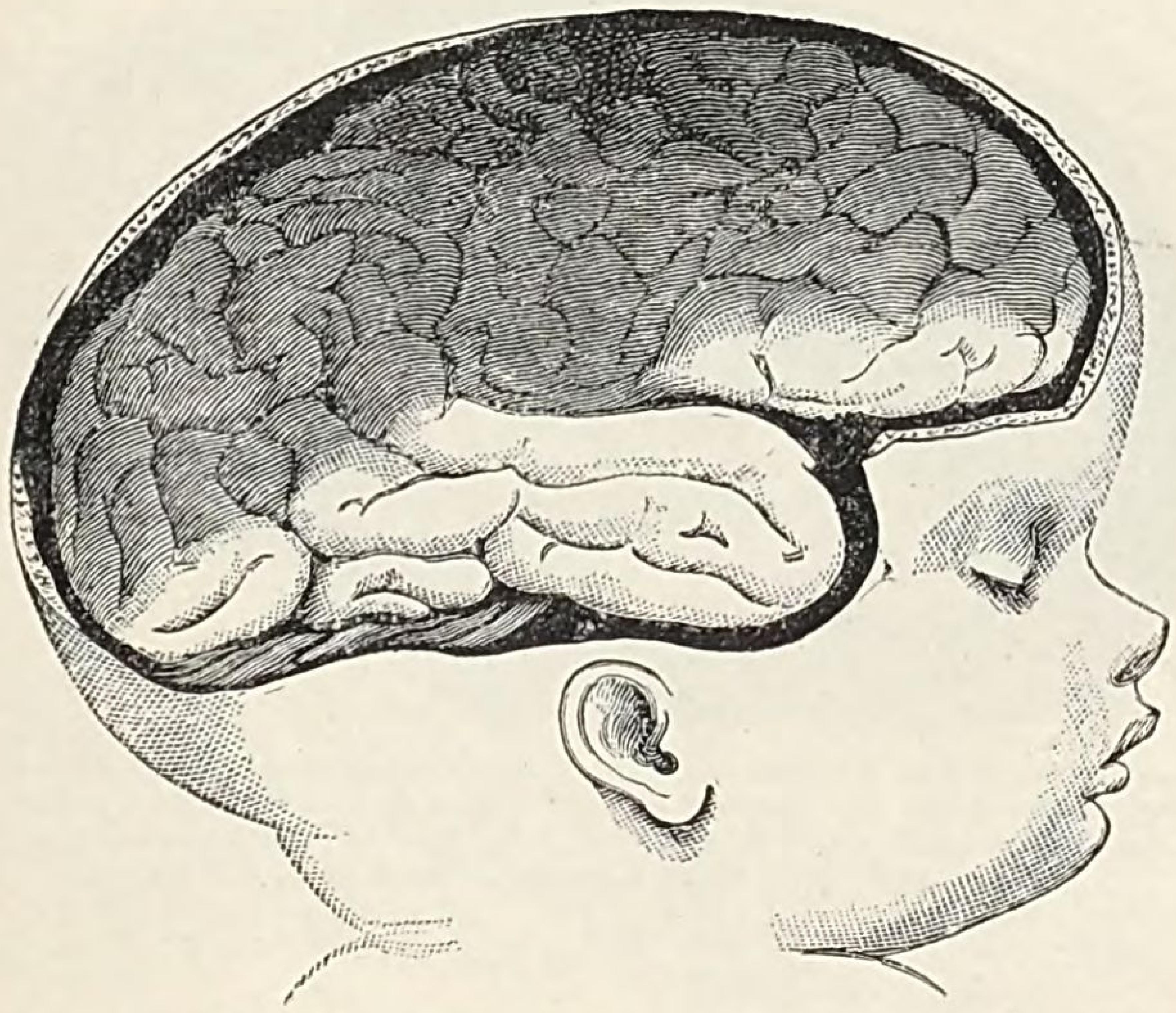


Fig. 143. — Hirnhautblutung bei der Geburt. Tod am einundzwanzigsten Tage. (Mc Nutt.)

Manchmal kann eine ursprüngliche Hirnhautblutung, besonders wenn sie umschrieben ist, zur Bildung einer umschriebenen Atrophie führen, und in diesem Falle entwickelt sich ein der Porencephalie ähnlicher Zustand. Vor einigen Jahren beschrieb Kundrat einen Fall, bei dem capilläre Blutungen aus den meningealen Venen bestanden; er führte dieselben auf Compression des Sinus longitudinalis durch Verschiebung der Scheitelbeine zurück. Kundrat ist der Meinung, dass solche Blutungen ziemlich oft im Gehirn gesunder Kinder stattfinden. Es ist zweifelhaft, ob diese Form von Venenblutung von Bedeutung für die hier erörterten Zustände ist.

Die während der ersten Lebenstage auftretenden Symptome ermöglichen es, den während der Entbindung angerichteten Schaden ungefähr zu bemessen. Besteht Hirnhautblutung in grosser Ausdehnung, so stellen sich sehr bald Convulsionen ein; das Kind kann gleich gelähmt werden und läuft auch Gefahr, in Coma zu verfallen. Glücklicherweise sterben viele der Kinder mit schwerer Erkrankung nach einigen Tagen, aber manche überstehen dieselbe und nicht wenige davon bleiben ihr Leben

lang Krüppel. Je nach der Grösse des angerichteten Schadens und nach der Vertheilung der Blutung im Gehirn zeigt die Form der Lähmung, der Grad der Geistesschwäche und die Heftigkeit der Epilepsie verschiedenes Verhalten.

Die anatomischen Veränderungen bei acuten Gehirnlähmungen haben zu vielfachen Erörterungen Veranlassung gegeben. Blutung, Embolie und Thrombose, die Zustände, welche meistentheils beim Erwachsenen Apoplexie herbeiführen, spielen auch bei den acuten Gehirnlähmungen des Kindesalters als veranlassende Factoren eine wichtige Rolle. Zu diesem Schlusse gelangten wir und Andere durch eine Uebersicht der von verschiedenen Autoren ausgeführten Autopsien.

Peterson und ich analysirten die Berichte über 78 Autopsien bei Hemiplegia infantum wie folgt:

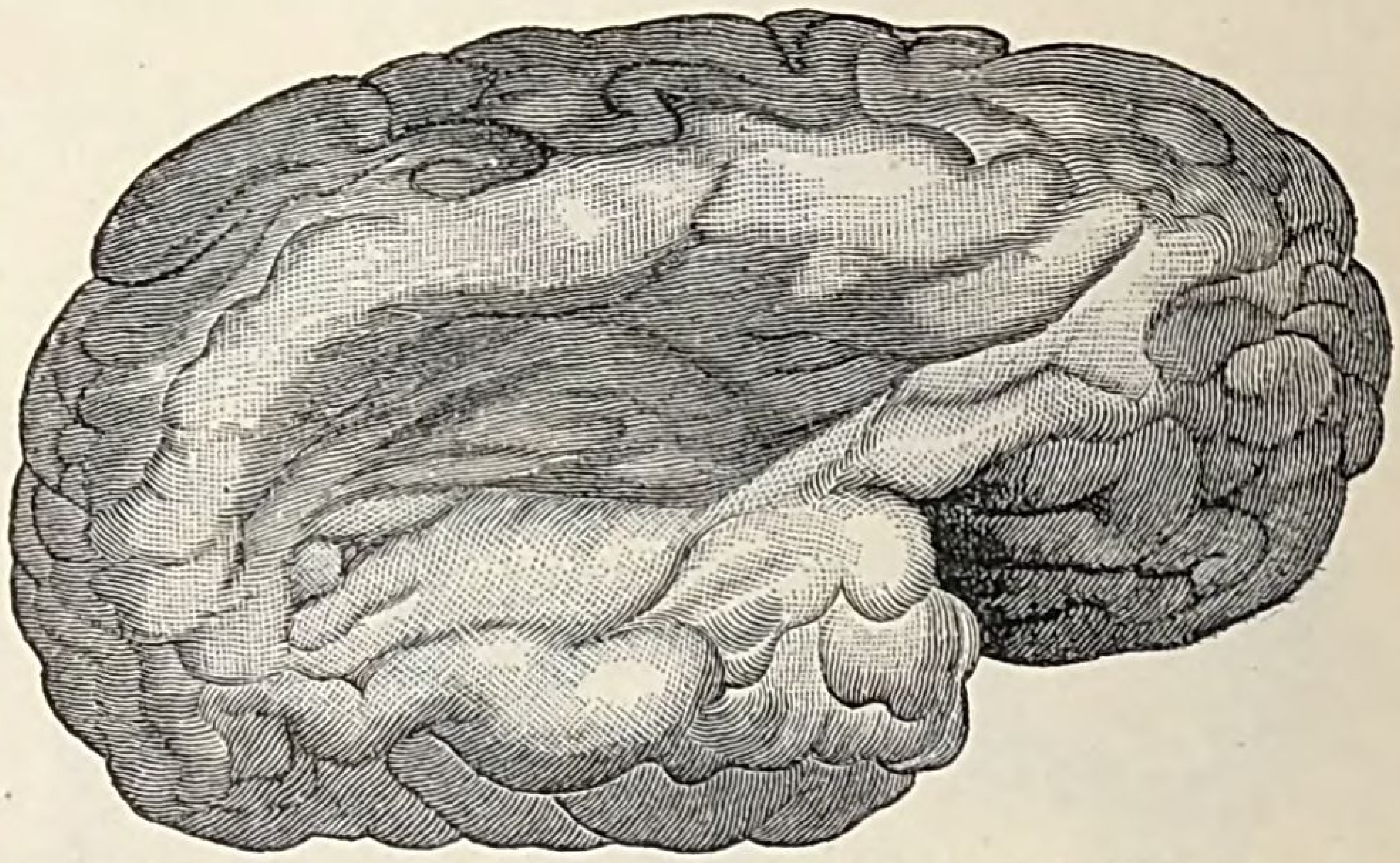


Fig. 144. — Cyste, secundär durch Erweichung der Gehirnsubstanz nach Obstruction der mittleren Gehirnarterie unterhalb des ersten Astes (zur unteren Stirnwindung) entstanden. Die Cystenwandung ist in Folge von Entweichung des Inhalts zusammengefallen. Das Kind war 19 Monate alt. Der Tod erfolgte sieben Monate nach Beginn der Lähmung. (Nach Ashby Wright.)

Läsionen	Anzahl der Fälle
Atrophie, Sclerose und Cysten (Endstadien oder Residuen des Krankheitsprocesses)	40
Porencephalie	2
Blutung	23
Embolie	7
Thrombose	5
Tuberkel	1
Total	78

Von 35 Fällen mit Hemiplegie kam Blutung bei 23, Embolie bei 7 und Thrombose bei 5 Fällen vor. Professor Osler, der 90 Gehirne untersuchte, fand nur bei 16 eine vasculäre Läsion und von diesen 16 waren 7 durch Blutung und 9 durch Embolie verursacht; aber wir dürfen nicht vergessen, dass viele Cystenbildungen durch Blutung oder Embolie herbeiführt werden und dass mancher Fall, der für typische Atrophie oder Porencephalie ausgegeben wird, zu derselben Kategorie gehören kann. Die neueren Autoren sind bezüglich der relativen Häufigkeit dieser verschiedenen Zustände nicht ganz einig. Manche neigen zu der Ansicht, dass Embolie

häufiger vorkommt; andere glauben mit mir, dass diese Zustände am häufigsten durch Blutungen verursacht werden, während nach Gowers Thrombose der oberflächlichen Venen eine sehr wichtige initiale Läsion bildet. Wahrscheinlich kommen alle angeführten Momente in Betracht und es liegt kein ausreichender Grund vor, dem einen Befund mehr Gewicht beizulegen als dem anderen; aber bezüglich des Vorkommens von Blutungen wäre es wünschenswert, festzustellen, welche Form der Gefässerkrankung im Kindesalter den häufigsten Anlass zu Blutungen gibt.

Bei meinen Versuchen, diesen Theil der Frage aufzuklären, war ich gezwungen, auf die meisterhafte Monographie von Recklinghausen zurückzukommen, in welcher

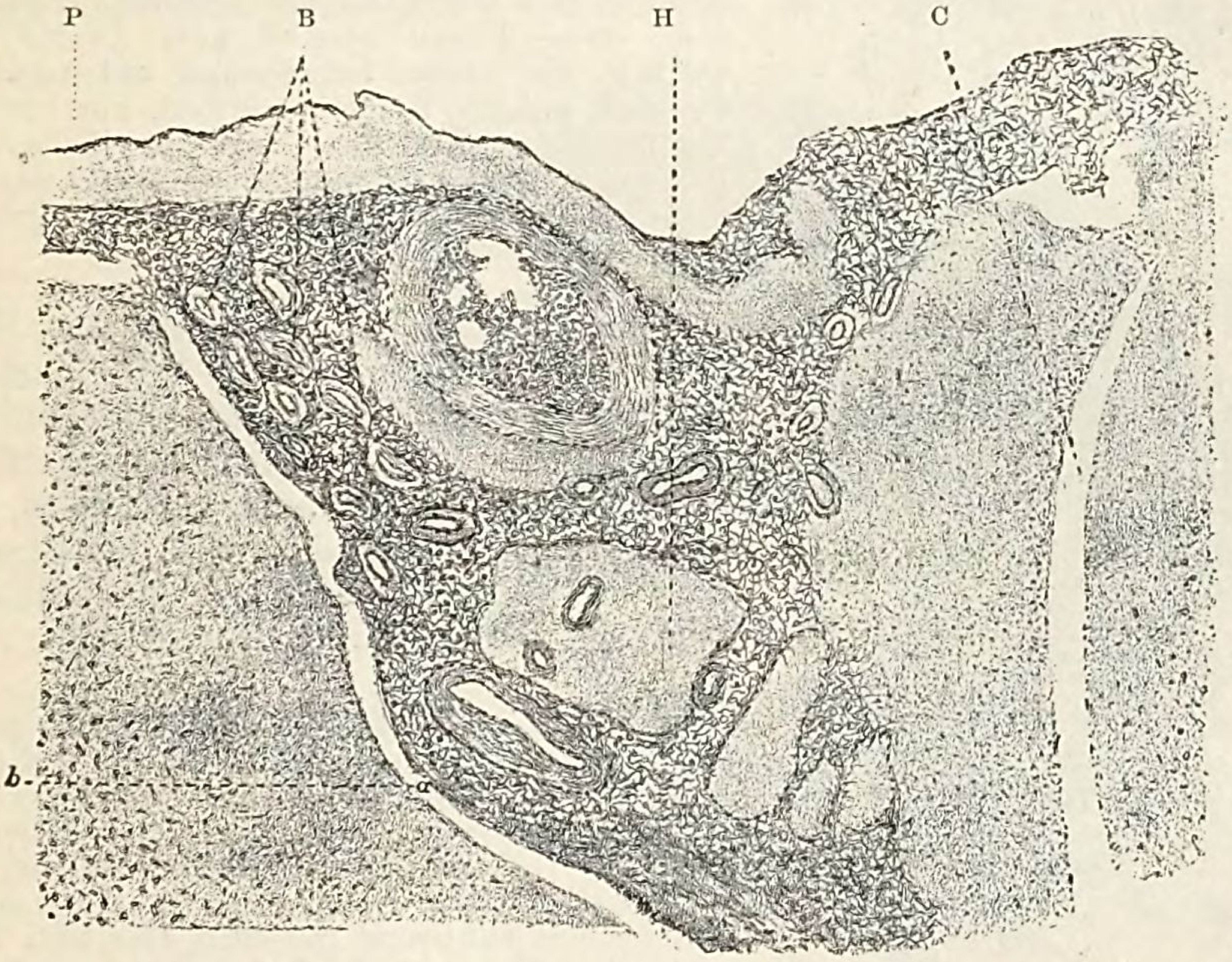


Fig. 145. — Schnitt durch einen Theil der motorischen Hirnrinde, der von Dr. Gerster, bei einer Operation wegen localisirter Epilepsie mit linksseitiger Hemiplegie alten Datums, einem zwölfjährigen Knaben entfernt wurde. Das Präparat ist nach van Gieson's Methode gefärbt. Die stark verdickte und veränderte Pia senkt sich zwischen zwei Falten des Cortex ein. C. B, vermehrte Anzahl verdickter kleiner Arterien; gerade darüber, zur rechten Seite eine grosse Arterie mit verdickten Wänden. H, Frisches Blutgerinnsel. Die Linie *a b* bezeichnet den Theil der Hirnrinde der unter stärkerer Vergrösserung in Fig. 146 abgebildet ist.

derselbe die fettige Degeneration der Blutgefässe beschreibt, deren Vorkommen im kindlichen Gehirn seiner Meinung nach nichts Ungewöhnliches ist. Vorläufig können wir nichts Besseres thun, als uns dieser Ansicht Recklinghausens anzuschliessen und auf dieser Grundlage uns wenigstens theilweise das häufige Vorkommen von Blutung bei Kindern zu erklären. Manchmal natürlich liegt die Erklärung in der zarteren Structur der Blutgefässe im kindlichen Alter im Vergleich zu denjenigen der Erwachsenen. Aber es besteht noch ein anderer bemerkenswerther Unterschied zwischen den Apoplexien der Kindheit und denen des gereiften Alters. Bei den letzteren kommen die meisten Blutungen in der Nähe der inneren Kapsel vor. Bei den Kindern treten sie in der Hirnrinde oder in deren Nachbarschaft auf. Mendel hat gezeigt, dass die Aeste der A. cerebralis media den grössten Druck auszuhalten haben, und dass die Vermehrung des Druckes naturgemäss am ehesten zum Bersten eines dieser Aeste Veranlassung gibt. Das häufige Vorkommen von corticalen und meningealen Blutungen muss anders erklärt werden und vielleicht geschieht dies auf befriedigende Weise durch Hinweis auf die zartere Structur

dieser Gefässe bei Kindern. Zuweilen stellen sich intracerebrale Blutungen, Embolie und Thrombose bei Kindern in genau derselben Weise ein wie beim Erwachsenen und geben klinischen Symptomen Entstehung, die sich auf keine Weise von denjenigen, wie sie bei gewöhnlicher Apoplexie beobachtet werden, unterscheiden. Ich hatte Gelegenheit, einen interessanten Fall dieser Art bei einem zwei und ein halbjährigen Knaben zu beobachten. Nach einer einfachen Tonsillitis entwickelte sich bei ihm eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie, ohne Coma und ohne Convulsionen. Die Aphasie verschwand nach wenigen Tagen und auch die Hemiplegie ging zurück; nach einigen Wochen war der Knabe vollständig hergestellt und es blieb kaum eine Spur von dem apoplectischen Zustande zurück. Syphilis war bei diesem Falle auszuschliessen und die ganze Entwicklung und Rückbildung der Symptome erinnerte an die Apoplexie der Erwachsenen. Die Möglichkeit einer Thrombose konnte nicht ausgeschlossen werden, aber, ob nun Blutung oder Thrombose den Zustand verursachten, über einen Punkt bestand kein Zweifel, dass nämlich die Läsion intracerebral und nicht, wie bei den meisten Kindern, cortical war. Seit der Veröffentlichung meines eigenen Falles hat Déjerine 1891 drei Fälle mit deutlich haemorrhagischen Läsionen in der Nähe der grösseren Ganglien beschrieben.

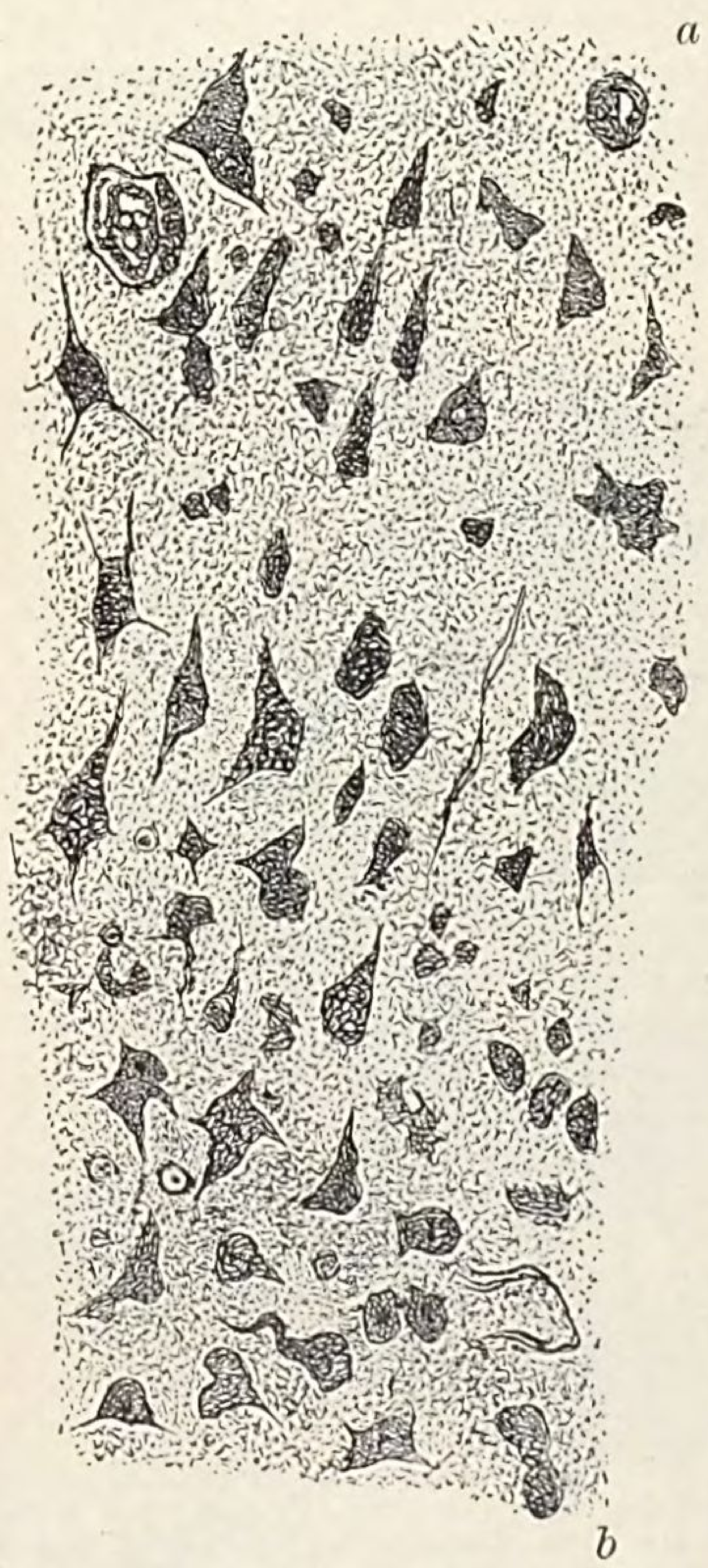


Fig. 146. — Degenerirte Zellen der Hirnrinde in der Nähe der Linie *a b* der vorangehenden Figur. In der Nähe von *a* kleine Blutgefässe, die Wände verdickt. Die grossen Pyramidenzellen deformirt, zeigen granuläre Desintegration. Die Anzahl der Zellen vermindert. (Nach einem Präparat gezeichnet.)

Herzkrankheiten, Rheumatismus, Scharlach und Pneumonie sind die Zustände, welche eine Praedisposition für Embolien schaffen. Thrombose ist bei Kindern, die an Marasmus sterben, zu vermuthen, aber unter solchen Umständen wird das Bestehen einer Lähmung in der Regel übersehen und hat auch geringen praktischen Wert.

Eine Thrombose kann auch die Folge von Arterienerkrankung auf Grundlage von hereditärer Syphilis sein, doch wünsche ich dem Leser nachdrücklich einzuprägen, dass bei diesen Fällen von cerebraler Lähmung die Syphilis bestimmt nicht die wichtige Rolle spielt, wie sie ihr von einigen Autoren, die auf Grund von einer oder zwei Untersuchungen allgemeine Schlüsse zogen, zugeschrieben wurde. Gowers hat gewichtige Gründe für die Annahme vorgebracht, dass Thrombose und Occlusion der Venae cerebrales mediae bei Kindern oft vorkommen und dass manche Fälle infantiler Hemiplegie eher durch diesen Zustand verursacht werden, als durch Embolie in Folge von Endocarditis. Er gibt ferner an, dass die Thrombose nach dem Tode nicht deutlich nachgewiesen werden kann, weil sie sich in der Regel in die Sinus verbreitet; die Sinusthrombose fällt aber mehr in die Augen und könnte leicht die Venenthrombose, aus der sie ursprünglich entstanden, verdecken. Gowers' Ansichten scheinen mir besondere Aufmerksamkeit zu verdienen.

Welcher Art die initiale Läsion bei einer acuten Gehirnlähmung auch sein möge, so werden sich, wenn der Patient mehrere Jahre am Leben bleibt, secundäre Veränderungen im Gehirn einstellen, welche die initiale Läsion beträchtlich verdecken können. Cysten, grosse Erweichungsherde, Atrophie, Sclerose (diffuse und lobäre) sind einige der häufig beobachteten Veränderungen.

Man kann nie mit Bestimmtheit voraussagen, welche secundäre Läsion man bei der Autopsie im Gehirne eines Kindes vorfinden wird, das mehrere Jahre an acuter Gehirnlähmung gelitten hatte. Cysten kommen so häufig vor, dass es mir bei einer Anzahl von Fällen möglich gewesen ist, diesen Befund vorauszusagen, besonders wenn nur geringer Idiotismus mit der Lähmung verbunden war und alles auf eine initiale Läsion von bedeutender Intensität, aber von beschränktem Umfange hinzuweisen schien. Auch bei mehreren anderen Fällen, die operirt werden sollten, fand der Chirurg eine Cyste im motorischen Bezirk, nachdem ich ihm das Bestehen eines solchen Zustandes als wahrscheinlich vorausgesagt hatte.

Die verschiedenen Formen der Sclerose gehören zu den am häufigsten beobachteten Formen der Initialläsion der cerebralen Kinderlähmungen. Diese Sclerose geht augenscheinlich von einem Herde aus und verbreitet sich schnell über das ganze Gehirn. Wenn wir bedenken, dass die Hemi-

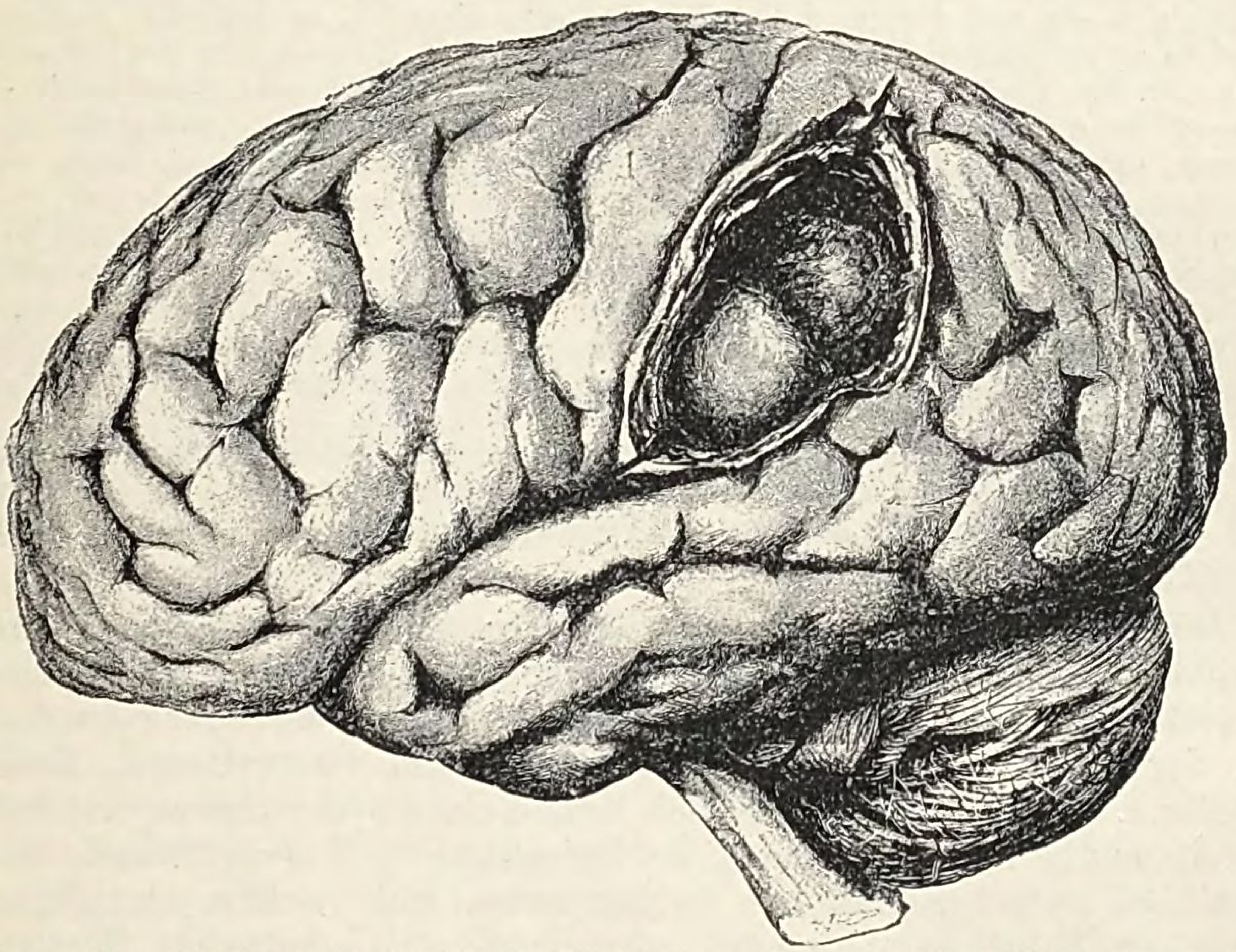


Fig. 147. — Eine alte hämorrhagische Cyste. Die Cystenwandung ist aufgeschnitten worden, um den darunter befindlichen Tumor bloszulegen. (Vergleiche Fig. 150) Rechtsseitige Hemiplegie im Alter von $6^1/_2$ Jahren; Exitus zwei Jahre später.

sphären von unzählbaren Fasern, welche im innigsten Zusammenhang mit einander stehen, durchzogen sind, so können wir begreifen, warum eine Sclerose von einem verhältnismässig kleinen Krankheitsherd ausgehen kann, gerade so wie die secundäre Degeneration nach einer Läsion im motorischen Bezirk auftritt und alle Fasern in Mitleidenschaft zieht, welche centrifugale Impulse übertragen. Diese nach einer initialen Läsion sich entwickelnde Sclerose führt zum grossen Theil Symptome herbei, welche diese Lähmungen so häufig begleiten, vor Allem Idiotismus und Epilepsie.

In der zu Beginn dieses Abschnittes aufgestellten Tabelle habe ich, um die Liste vollständig zu machen, chronische Meningitis als gelegentliche Ursache der acquirirten cerebralen Lähmung angeführt. Es ist nicht ganz richtig, eine cerebrale Lähmung einer chronischen Meningitis zuzuschreiben, es ist vielmehr richtiger zu sagen, dass diese

letztere ebenso wie die Gehirnlähmung die Folgen einer cerebrospinalen Meningitis oder einer Meningitis der Convexität sind, welche das Kind in frühen Jahren durchmachte. Diese Fälle unterscheiden sich manchmal von anderen durch die hartnäckige Lähmung verschiedener Hirnnerven, welche neben der Lähmung der Extremitäten besteht.

Der Leser wird vielleicht überrascht sein, acute Polioncephalitis erst in allerletzter Linie unter den Krankheitszuständen, die zu acuter cerebraler Lähmung führen, berücksichtigt zu finden. Strümpells Idee war in der That eine besonders anziehende und es ist umso mehr zu bedauern, dass spätere Sectionsbefunde seine Theorie nicht bestätigten. Die Analogie, welche dieser Autor zwischen den spinalen und cerebralen Kinderlähmungen annahm, stützte sich auf die klinische Aehnlichkeit; aber wir wissen sehr gut, dass Symptome, die kaum von einander unterschieden werden können, von verschiedenen Krankheitsprocessen herrühren können. Strümpell betonte die innigen klinischen und pathologischen Beziehungen zwischen Poliomyelitis und Polioencephalitis acuta. In letzterer Zeit hat er seine Ansichten modificirt und behauptet nun, dass acute Encephalitis der grauen sowohl als auch der weissen Substanz die Grundlage dieser acuten Gehirnlähmungen bei Kindern bilden dürfte. Als Beweis für seine Ansichten stützt sich Strümpell auf das von Moebius berichtete gleichzeitige Vorkommen von zwei Fällen in ein und derselben Familie; das eine Kind litt an typischer Poliomyelitis, das andere an spastischer Gehirnlähmung ohne Atrophie. Es mag dies ein rein zufälliges Zusammentreffen gewesen sein, und weitere Belege müssen vorgebracht werden, bevor wir diese Theorie annehmen können. Strümpell erwähnt selbst zweier Fälle bei Erwachsenen, die man zu Lebzeiten für Fälle von Blutung ansah und bei denen man bei der Section eine acute Encephalitis vorfand. Ein ähnliches Vorkommnis ist auch bei Kindern möglich, aber so lange ein derartiger Zustand nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden kann, liegt kein Grund vor, der Encephalitis, welche thatsächlich die seltenste Initialläsion der cerebralen Paralysen des Kindesalters darstellt, eine grössere Wichtigkeit beizulegen. Bevor wir mit diesem Theil des Gegenstandes abschliessen, möchten wir noch dem Leser einprägen, dass dieselben Läsionen, welche Lähmung verursachen, wenn sie die motorischen Bezirke betreffen, auch in „stillen Theilen" (silent parts) des Gehirns vorkommen und dann eine allgemeine cerebrale Störung, mangelhafte geistige Entwicklung oder chronische Epilepsie zur Folge haben können. Die Thatsache ist von Freud, welcher von „cerebraler Lähmung ohne Lähmung" spricht, klar hervorgehoben worden.

Differentialdiagnose. — Cerebrale Kinderlähmungen werden oft mit den acuten Rückenmarksaffectionen verwechselt. Die Kennzeichen der cerebralen Fälle sind: die hemiplegische, diplegische oder paraplegische Form der Lähmung, spastische Rigiditäten und Contracturen, Erhöhung der Reflexe, vollständige Abwesenheit irgend einer bemerkenswerten Atrophie und vollständig normale elektrische Erregbarkeit. Wer im Stande ist, den Unterschied zwischen Läsionen in der ersten und zweiten Abtheilung der motorischen Bahn zu erkennen, wird auch die cerebralen Formen der Kinderlähmung von den spinalen unterscheiden können. Es können sich jedoch Schwierigkeiten erheben, wenn es sich um leichte Formen von Hirnlähmung handelt, bei welchen die spastischen Zustände und Contracturen nur wenig ausgeprägt und die Reflexe nicht sehr stark erhöht sind; aber selbst unter solchen Umständen weisen die hemiplegische Vertheilung der Lähmung und die vollständige Abwesenheit irgend welcher Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit auf den cerebralen Charakter der Krankheit hin. Bei anderen Patienten führt das Vorhandensein athetoider oder choreatischer Bewegungen in der einen Hälfte des Körpers mit leichter Erhöhung der Reflexe auf die Annahme einer vorangegangenen Gehirnlähmung hin, bei welcher die Paralyse so ziemlich verschwunden ist. Spinale und cerebrale Lähmungen können zu verschiedenen Zeiten bei demselben Kinde auftreten; aber unter all den vielen Fällen, die unter meiner Beobachtung standen, bin ich nur einmal einer solchen Krankheitsform begegnet. Die spastische Paraplegie, die durch Trauma während der Entbindung ver-

ursacht wird, muss von hereditärer, spastischer Paralyse (vide XXII. Capitel) und von Syphilis des Rückenmarks (vide XVIII. Capitel) unterschieden werden.

Obgleich die Diagnose gar leicht scheint, werden doch Fälle, die in diese Kategorie gehören, häufig übersehen, weil diese cerebralen Kinderlähmungen von den Aerzten nur wenig gekannt sind. Ich möchte nachdrücklich anrathen, dass man Patienten mit merkwürdigen Formen von Athetose oder Chorea daraufhin untersuche, ob diese Symptome nicht mit Spuren einer vorangegangenen Gehirnlähmung vergesellschaftet sind. Weisen solche Kinder Hemiparese mit leichten Defecten der geistigen Entwicklung oder mit zeitweiligen epileptischen Anfällen auf, so kann man die wahre Natur der Krankheit leicht erkennen.

P r o g n o s e. — Bei den congenitalen Formen der cerebralen Lähmung können die Aussichten quo ad vitam und bezüglich der normalen Entwicklung des Kindes erst nach einigen Wochen oder Monaten bestimmt werden. Es ist im Allgemeinen ein glücklicher Umstand, dass Kinder, die mit einer schweren Hirnläsion zur Welt kommen, derselben sehr bald erliegen; aber ziemlich viele unter denjenigen, welche am Leben bleiben, verfallen in Idiotismus und Epilepsie und werden oft zu lebenslänglichen Krüppeln. Treten während der ersten Lebenswochen Convulsionen auf, so kann man aus dieser Thatsache auf die Intensität der Erkrankung schliessen. Verräth ausserdem ein solches Kind keine Zeichen des geistigen Erwachens, so ist die Wahrscheinlichkeit mehr oder weniger vollständigen Idiotismus in der That sehr gross. Sind nach einigen Wochen oder Monaten die Convulsionen merklich vermindert, fängt das Kind an, seine Beine in ziemlich normaler Weise zu gebrauchen und seiner Umgebung Aufmerksamkeit zu schenken, so gestaltet sich die Prognose günstiger. Solange sich keine Contracturen bilden, kann eine leidliche Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten vorausgesagt werden. Diplegie und Paraplegie sind häufiger mit geistiger Entwicklungshemmung und Epilepsie verbunden, als unilaterale Lähmung.

Bei den acuten Fällen kann man erst beurtheilen, ob die Lähmung permanent bleiben oder der Geisteszustand des Kindes beeinträchtigt sein wird, nachdem mehrere Wochen vergangen sind. Zeigt sich bei einem Kinde mit einer acuten Form der Hemiplegie nach einigen Wochen entweder im Bein oder im Arm irgendwelche Besserung und fängt es an die verlorene Sprache wiederzugewinnen, so ist man berechtigt, bezüglich des günstigen Ausganges einige Hoffnung zu hegen; vergehen aber Wochen und Monate ohne eine derartige günstige Wendung, so ist die Wahrscheinlichkeit einer lebenslänglichen Verkrüppelung von Geist und Körper sehr gross. Es ereignet sich jedoch sehr oft, dass das Kind mehrere Monate lang, ein Jahr und selbst noch längere Zeit nach dem Anfall, ganz gesund ist, dass dann die Convulsionen von Neuem auftreten und Epilepsie sich bleibend entwickelt. Ich habe diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit gewidmet und finde, dass bei 45% aller von mir untersuchten Fälle von cerebraler Lähmung Epilepsie vorhanden war und dass bei nahezu der Hälfte der Fälle von cerebraler Hemiplegie, Epilepsie sich entwickelte. Es hat also den Anschein, als ob einseitige Hirnläsionen häufiger zu Epilepsie führten als doppelseitige, denn nach denselben Statistiken entwickelt sich bei ungefähr 29% der Diplegien und bei

ungefähr 36% der Paraplegien, Epilepsie. Meine eigenen Resultate bezüglich des Vorkommens der Epilepsie werden durch die Statistiken von Gaudard, Osler und Wallenberg bestätigt. Die Thatsache, dass ein geringerer Procentsatz von Patienten mit Diplegie und Paraplegie am Leben bleibt, dürfte wohl diesen scheinbaren Unterschied zu Gunsten der doppelseitigen Läsionen erklären. Verfällt ein Kind, das einen apoplectischen Anfall durchgemacht hat und irgendeine Form von congenitaler Lähmung zeigt, in Convulsionen, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass diesen noch andere folgen werden und zur Entwicklung chronischer Epilepsie führen, wodurch die Prognose zu einer äusserst ernsten ward.

Behandlung. — Die Behandlung der cerebralen Kinderlähmungen ist nicht ganz ohne Interesse. Bezüglich der Krankheit soll das Verhalten des Arztes ein expectatives, möglichst wenig eingreifendes sein, und während der späteren Stadien überlege man sich den Behandlungsplan genau und passe ihn dem einzelnen Fall ein. Die Therapie der späteren Stadien wird ziemlich dieselbe sein, ob es sich nun um congenitale oder erworbene cerebrale Lähmung handelt. Verräth ein Kind, das erst einige Tage alt ist, Neigung zu Schläfrigkeit oder Convulsionen, so hat sein Gehirn sehr wahrscheinlich während der Entbindung ernstlich Schaden gelitten. Man sollte es ruhig im Bette halten und die grösste Sorgfalt auf seine Ernährung verwenden. Diese Kinder können oft nur schwer schlucken und sind unfähig die Brust zu nehmen und müssen darum sorgsam mit einem Löffel gefüttert werden. Regelrecht präparirte Milch ist die allerbeste Nahrung. Besteht Neigung zu Convulsionen oder stellen sich heftige Krampfanfälle ein, so kann man dem Kinde sehr kleine Dosen von Bromsalz oder minimale Dosen von Morphium oder Chloral geben. Ein Tropfen der Magendie'schen Lösung oder 0,065 *g* Chloral per rectum genügen bei einem neugeborenen Kinde. Dauern die Convulsionen trotz dieser Maassregeln fort, so versuche man, wie jung auch das Kind sein möge, Chloroforminhalationen, aber man muss hiebei natürlich sehr vorsichtig zu Werke gehen. Alle anderen Maassregeln, wie Ableitung auf die Haut, z. B. Senfbäder und dergleichen, sind nutzlos.

Während der Anfangsstadien einer acuten Gehirnlähmung soll der Arzt zu den gleichen Mitteln greifen, wie in einem Falle von Apoplexie bei Erwachsenen, natürlich immer mit Berücksichtigung des Alters. Absolute Ruhe ist die erste Bedingung. Ein Eisbeutel kann am Nacken oder am Kopfe applicirt werden; denn falls auch diese Maassregel nicht viel nützt, so kann sie auch nur wenig schaden. Ich kann die Anwendung von Ergotin oder von Amylnitrit, die bei Apoplexien der Erwachsenen angerathen worden ist, nicht empfehlen. Je weniger Medicamente man verabreicht, desto besser ist es, und der Arzt thut gut, sich ganz auf die Verordnung von Calomel zu beschränken und zwar in Dosen, die genügen, um den Darm ausgiebig zu entleeren; kleine Dosen von Bromsalz, welche dem erkrankten Gehirn Ruhe verschaffen, sind angezeigt. In einer späteren Periode kann man die Bromate vortheilhaft mit Jodaten verbinden, aber sobald die Verdauung oder die allgemeine Ernährung durch die Verabreichung dieser Medicamente leidet, ist ihre Anwendung für eine Zeit zu untersagen; denn das Gute, das sie etwa bewirken können, wird den Schaden nicht aufwiegen, den eine Gastritis und die sie begleitende Ernährungsstörung zur Folge haben.

Sobald die Symptome der Anfangsperiode verschwunden sind, muss der Arzt eine Behandlungsmethode für die Lähmung und die anderen Krankheitssymptome einleiten. Die Lähmung ist eine naturgemässe Folge der Läsion und kann selbstverständlich nicht durch therapeutische Maassregeln beseitigt werden. Man muss dies den Eltern und Verwandten sofort klar machen, ihnen die chronische Natur der Erkrankung darlegen und sie darauf vorbereiten, wie viel Zeit wahrscheinlich vergehen wird, bevor man eine grössere Veränderung erwarten kann. Sobald die active Periode der Krankheit überstanden ist, wende man an den gelähmten Theilen Massage und Elektricität an, lasse jedoch das Gehirn ganz in Ruhe. Der Einfluss der Elektricität auf die Circulation im Innern des Schädels ist zu unbekannt, um ihre Anwendung in dieser Weise zu rechtfertigen. Elektrische Behandlung der Extremitäten kann nicht schaden und leistet insofern ausgezeichnete Dienste, als wir darin ein Mittel haben, Körpertheilen, die willkürlich nicht bewegt werden können, Uebung zu verschaffen. Da diese Theile auf den faradischen sowohl als auf den galvanischen Strom reagiren, so verwende ich hauptsächlich den ersteren und in solcher Stärke, wie sie für die Erzielung leichter Contractionen erforderlich scheint. Sehr starke Ströme muss man vermeiden. Die Elektricität soll täglich oder jeden zweiten Tag in Sitzungen von zehn bis fünfzehn Minuten Dauer angewandt werden. Der Arzt besorge diesen Theil der Behandlung persönlich oder lasse ihn durch eine sehr geschulte Pflegerin unter seiner Leitung ausführen. Combinirt man passive Bewegungen mit gewöhnlichen Reibungen, so erhält man die gelähmten Theile in einem guten Ernährungszustande und kann die Neigung zu Contracturen überwinden.

Wie bei den Rückenmarkslähmungen schreite man auch bei diesen Gehirnlähmungen zu orthopädischen Maassregeln, sobald sich Contracturen bleibend eingestellt haben. Ich habe gesehen, dass viele Kinder ziemlich gute Gehfähigkeit erlangen, nachdem der Chirurg die Sehnen durchschnitten und die entsprechenden orthopädischen Vorrichtungen angebracht hatte. Haben sich Contracturen einmal gebildet, so verschwinden sie selten wieder spontan, und falls es sich zeigen sollte, dass die Contracturen dem Gebrauch der Glieder als grösstes Hindernis im Weg stehen, so sollte man dem Orthopäden unbedingte Vollmacht geben, oder der Arzt sollte selbst, wenn er die Eignung dazu besitzt, die wohlbekannten orthopädischen Maassregeln anwenden. Besonders schöne Erfolge hat in dieser Beziehung Dr. Gibney* erzielt. Es handelte sich in seinen Fällen um beträchtliche Störungen — athetoide und choreatische Bewegungen — in den oberen Extremitäten.

Durch einfache Vorrichtungen können solche postparalytische Bewegungen erfolgreich inhibirt werden. Bei einem 17jährigen Jüngling, der im Alter von zehn Monaten eine Gehirnlähmung erworben hatte und von der Zeit an sehr belästigende athetoide Bewegungen der oberen Extremitäten aufwies, genügte ein einfacher Schienenapparat, der mehrere Monate getragen wurde, um die athetoiden Bewegungen unmöglich zu machen, und zwar blieben dieselben dauernd auch nach Entfernung des Apparates aus. Bei einem anderen Falle wurde eine ausgesprochen posthemiplegische Chorea durch zwei Monate langes Tragen eines Gypsverbandes am Arm, wenn nicht ganz geheilt, so doch wesentlich gebessert.

Bei der Behandlung des im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftretenden Idiotismus muss man ebenso verfahren wie bei anderen Formen dieses Zustandes (vide XXXIV. Capitel).

Weitaus die wichtigste Aufgabe ist die Behandlung der Epilepsie, welche die Lähmung begleitet. Wir haben an einem anderen Orte erwähnt, dass diese Epilepsie secundären Veränderungen im Gehirn zuzuschreiben ist, welche sich als natürliche Folge der der Lähmung zu Grunde liegenden

ursprünglichen Läsion entwickelt haben. In all diesen Fallen ist die Epilepsie eigentlich eine Herdepilepsie, obleich ihre klinischen Aeusserungen nicht oft genau dem Jackson'schen Typus entsprechen. Selbstverständlich können Horsleys Rathschläge bezüglich der richtigen Behandlung der Herdepilepsie auch bei diesen Formen angewendet werden.

Horsley selbst hat über zwei derartige Patienten Bericht erstattet und bei beiden wurden Cystenformationen vorgefunden. Freud erwähnt eingehend einen von Oppenheim mitgetheilten Fall, bei welchem eine meningeale Cyste über dem Armcentrum entleert, am Gehirn selbst jedoch nicht operirt worden war; die bestehende Athetose und Epilepsie wurde dadurch beträchtlich vermindert. Der Verfasser hat mehrere Fälle von Gehirnlähmung und Epilepsie operiren lassen. Der erste Patient, ein sechsjähriger Knabe, wurde im Alter von fünf Jahren von rechtsseitiger Hemiplegie betroffen, zu der sich bald Convulsionen hinzugesellten, welche immer in der rechten Hand anfingen. Diese rechte Hand wies auch athetoide Bewegungen auf. Dr. Gerster trepanirte über dem motorischen Centrum des rechten Armes und legte den grösseren Theil des Arm- und Beincentrums auf der linken Hälfte des Gehirns blos. Der Knabe befand sich drei Monate nach der Operation ganz wohl; seine Anfälle verschwanden vollständig, aber das Endresultat konnte nicht festgestellt werden, da ich den Patienten aus den Augen verlor.

Ein anderer Fall betraf ein 16jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Hemiplegie und Epilepsie. Prof. Wyeth unternahm die erste Operation an dieser Patientin; er legte die Dura über dem ganzen motorischen Bezirk blos und nach Incision der Dura wurde ein sehr grosser Theil der Hirnrinde inspicirt. Das freigelegte Corticalgewebe wurde mit dem faradischen Strom geprüft und reagirte normal auf schwache Ströme; da die Hirnrinde normal schien, drang ich nicht auf Excision derselben. Ich bedauerte damals, dass ich nicht auf vollständiger Excision des Armcentrums bestanden hatte. Ich erachte jedoch Horsleys Grund für die Entfernung solcher Centren nicht als ganz stichhältig, da die secundären Veränderungen, die sich entwickelt haben, doch die Hauptquelle der Reizung zu sein scheinen, und ich bin überzeugt, dass nach Entfernung eines Krankheitsherdes bald andere Theile der Hemisphären die Bedeutung epileptogener Centren erlangen. Es ist ausserdem heutzutage wohlbekannt, dass Krampfanfälle durch Reizung fast jeden Theiles der Hirnrinde bedingt sein können. In diesem Falle trat nur geringe Besserung ein, es gingen nur die epileptischen Anfälle nach der Operation auf die andere Hälfte des Körpers über, wo die Centren nicht blosgelegt worden waren. Ich habe später die andere Hälfte des Gehirns durch Dr. Gerster freilegen lassen, aber aus Gründen, die schon erwähnt wurden, habe ich nicht auf der Excision irgend eines Theiles bestanden, und ich fürchte, dass das Mädchen epileptisch bleiben wird.

Ein dritter Fall wurde von Dr. Wyeth operirt. Der Patient war ein 32jähriger Mann, der im Alter von zwei Jahren einen apoplectischen Anfall gehabt hatte. Die Folge davon war eine linksseitige Hemiplegie mit bedeutender Atrophie, mit Contracturen der linken oberen Extremitäten und athetoiden Bewegungen der linken Hand; ferner Pes equinus der linken Seite und Neigung zu Equino-varus. Ich stellte die Diagnose auf infantile spastische Hemiplegie alten Datums, wahrscheinlich durch Hirnhautblutung über dem Armcentrum in der rechten Hemisphäre verursacht. Dr. Wyeth legte dieses Centrum nach meiner Anweisung blos und wir fanden an dieser Stelle eine deutliche haemorrhagische Verfärbung der Pia mit Entwicklung von Adhäsionen zwischen der Pia und der Hirnrinde. Ich rieth Incision der Adhäsionen an, liess aber dieses Rindengewebe nicht entfernen, obgleich eine ziemlich umfangreiche Excision des erkrankten Armcentrums nicht geschadet hätte, da der Arm ja ohnehin gelähmt und eigentlich nutzlos war. Der Mann erholte sich sehr gut von der Operation und die Krampfanfälle sind seither schon drei Jahre lang viel leichter gewesen. Im October des Jahres 1894 nahm Dr. Gerster an einem vierten Falle, einem zwölfjährigen Knaben (mit infantiler Hemiplegie und Epilepsie) eine Operation vor; hier begannen die epileptischen Anfälle am linken (gelähmten) Arm und wurden dann generalisirt. Der grössere Theil des Armcentrums wurde herausgeschnitten und zeigte Spuren einer alten Blutung (Fig. 145); die Anfälle wurden aber nicht merklich vermindert. Aehnliche Fälle sind von Weir, Keen, Roswell, Park, Angell und Starr mitgetheilt worden. In Weirs Fall fand man eine grosse Cyste vor, welche vorsichtig drainirt wurde; aber das vierjährige Kind starb fünf Stunden nach der Operation. In einem von Keens Fällen trat der Tod 20 Minuten nach der Operation ein und das Gehirn wies sehr bedeutende Atrophie der

ganzen linken Hemisphäre auf. Es sollte die grössere Gefahr all dieser Operationen bei jungen Kindern in Rechnung gezogen werden, und aus diesem Grunde zögere ich, die Operation an einem Kinde ausführen zu lassen, welches das vierte Lebensjahr noch nicht überschritten hat. Wildermuth hat zwei Fälle mitgetheilt. Bei dem einen entfernte er atrophisches Corticalgewebe und entleerte eine darunter befindliche Cyste. Drei Jahre nach der Operation soll Besserung im Zustande des Patienten constatirt worden sein. Bei einem anderen Falle schnitt er auch den atrophischen Theil der Rinde aus, und zehn Monate nach der Operation waren noch keine Anfälle aufgetreten.

Dr. Angell in Rochester hat über einen Fall infantiler Hemiplegie (Geburtslähmung) mit Blödsinn und Epilepsie berichtet. Es wurde eine einfache Craniotomie vollzogen, welche eine Cyste vor und oberhalb der aufsteigenden Stirnregion der linken Seite blosslegte; es folgte leichte Besserung. Bei einer so scharf begrenzten Cyste wie in diesem Falle wäre Entfernung derselben oder wenigstens Drainage rationeller und wirksamer gewesen; die Besserung, die auf die Operation folgte, wird durch die Verminderung des Druckes erklärt.

Diese Resultate sind nicht dazu angethan, grossen Enthusiasmus zu erwecken; doch sind chirurgische Eingriffe jedenfalls angezeigt, wenn alle Symptome eines Falles deutlich auf einen initialen Krankheitsherd hinweisen und die Epilepsie auf keine andere Weise gehemmt werden kann. Bei diesen cerebralen Kinderlähmungen werden ausserordentlich häufig Cystenbildungen angetroffen und auf Entfernung derselben dürfte wohl oft bedeutende Besserung folgen. Es ist meine Ueberzeugung, dass die Besserung, welche man nach so vielen, behufs günstiger Beeinflussung der Epilepsie unternommenen Operationen beobachtet, nicht dem chirurgischen Eingriff der Schädeloperation an und für sich zuzuschreiben ist, wie White annimmt, sondern mit der Gegenwart von Cysten insofern in Beziehung steht, indem der Eingriff, sei es nun durch Druckentlastung oder durch Begünstigung der Resorption oder in anderer Weise vortheilhaft auf sie einwirkt.

Weicht die Epilepsie nicht auf chirurgische Eingriffe oder sind solche nicht rathsam, so können die gewöhnlichen anti-epileptischen Behandlungsmethoden angewendet werden. Man muss Bromate und Chloral in mässigen Dosen verabreichen, aber nicht zu weit in ihrer Anwendung gehen; denn wir können nicht erwarten, eine Epilepsie heilen zu können, die von einer organischen Gehirnläsion abhängt.

BIBLIOGRAPHIE.

(Ausführliche Literatur über diesen Gegenstand kann man in den Monographien von Freud-Rie und in den von Peterson und mir veröffentlichten Arbeiten finden.)

Bernhardt: Virchows Arch., Bd. CII., 1885.
Benedikt, M.: Elektrotherapie, Wien, 1868.
Bourneville: Recherches cliniques, etc., Paris, 1890, 1891, 1892.
Cotard: Étude sur l'Atrophie partielle du Cerveau, Paris 1868.
Déjerine: Archives de Physiologie, Bd. XXIII., 1891.
Freud und Rie: Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder, Wien, 1891.
Freud, S.: Cerebrale Diplegien, Wien, 1892. (Die ganze Literatur ist in dieser und der vorangehenden Monographie zu finden.)
Gowers: Diseases of the Nervous System, Am. Ed., Bd. II.
Hadden: Infantile Spasmodic Paralysis, Brain, Bd. VI., 1884.
Heine, J. v.: Spinale Kinderlähmung, 1860.
Henoch: Lectures on Children's Diseases, New Sydenham Soc. Pub., 1889.
Jendrassik et Marie: Arch. de Phys., Bd. V., 1885.
Kast: Arch. f. Psych., Bd. XVIII., 1887.
Knapp, P. C.: Journal of Nervous and Mental Disease, 1887, p. 480.
König: Berliner Klin. Wochenschr., 1895, Nr. 3; Neurol. Bbl. 1895, p. 797.
Kundrat: Die Porencephalie, Wien, 1882, Wiener kl. Wochenschr., 1890.
Little: Obstetr. Soc. Trans., 1862, Bd. III.; Treatise on Deformities, 1853; auch in Holmes' System of Surgery, 1870.

Lovett: Boston Medical and Surgical Journal, 28. Juni 1888.
Mc Nutt, Sarah: American Journal of the Medical Sciences, Januar 1885, American Journal of Obstetrics, Januar 1885.
Oppenheim: Neurol. Centralblatt, 1895, p. 130.
Osler: The Cerebral Palsies of Children, 1889; Medical News, Philadelphia, 1888.
Peterson: Artikel in L. Starrs Text-book of Diseases of Children.
v. Recklinghausen: Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung, 1883.
Sachs und Peterson: Journal of Nervous and Mental Discase, Mai 1890.
Sachs, B.: Journal of Nervous and Mental Disease, 1887; New York Medical Journal, Mai 1891; oder in Keating's Cyclopaedia, Bd. IV.; Volkmanns Sammlung Nr. 46, 47, 1892; Journal of Nervous and Mental Disease, August 1892.
Strümpell: Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 1884, Bd. XXII.; Deutsche Med. Wochenschr., 17. October 1889; Deutsches Arch. f. kl. Med., Bd., XLVII.
Wallenberg: Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXIV., 1886.
Willard and Lloyd: American Journal of the Medical Sciences, April, 1892.
Wuillaumier: Thèse de Paris, 1882.

DREISSIGSTES CAPITEL.

TUMOREN DES GEHIRNS UND SEINER MENINGEN.

Neubildungen im Innern des Schädels entstehen im Kindesalter sehr häufig. Es gibt keine Altersstufe dieser Periode, die ganz frei davon wäre. Steffen, Bernhardt, Starr, Knapp und andere haben die Gehirntumoren bei Kindern zum Gegenstande sorgfältiger Studien gemacht. Die folgenden Tabellen sind Petersons Aufsatz entnommen.

Tabelle I.

Form des Tumors	Anzahl der Fälle.
Tuberkel	166
Gliom	42
Sarcom	37
Cyste	35
Carcinom	11
Gliosarcom	5
Angiosarcom	1
Myxosarcom	1
Papilläres Epitheliom	1
Gumma	1
Nicht angegeben	35
Total	335

Tabelle II.

Sitz des Tumors	Anzahl der Fälle
Cerebellum	105
Pons Varolii	42
Centrum ovale	41
Basalganglien und Seitenventrikel	30
Corpora quadrigemina und Crura cerebri	25
Cortex cerebri	23
Medulla oblongata	7
Vierter Ventrikel	6
Basis des Gehirns	8
Total	287

Aus dieser Tabelle können wir vor Allem ersehen, dass Tuberkel viel häufiger vorkommen als irgend eine Form intracranieller Neubildung, da nahezu 50% der Fälle hieher gehören. Gliome und Sarcome sind die nächst häufigsten Formen, und da das cerebrale Gewebe im Kindesalter in Proliferation begriffen ist, so erscheint das häufige Auftreten der ersteren nicht überraschend. Die Cysten unterscheiden sich darin von Tumoren, dass sie secundäre Producte eines vorhergehenden Krankheitsprocesses darstellen, indem sie sehr oft nach einer alten Blutung oder einer embolischen Erweichung sich bilden. Der Inhalt einer Cyste zeigt oft lange Zeit hindurch keine Zunahme und unter solchen Umständen erinnern auch die Symptome nicht sehr an die Erscheinungen eines wachsenden Tumors. Manchmal jedoch nimmt dieser Inhalt plötzlich zu und es entwickeln sich dann alle Symptome eines rasch wachsenden Neoplasmas.

Was den Sitz der Tumoren im Allgemeinen anbelangt, so ist es ersichtlich, dass man sie im Cerebellum in grösserer Anzahl vorfindet als in irgend einem anderen Theile des Gehirns. Die Brücke und das Centrum ovale werden am zweithäufigsten betroffen; dann kommen die Basalganglien und zuletzt die Hirnrinde und die Region der Corpora quadrigemina. Das verlängerte Mark und die Basis des Gehirns bilden selten den Sitz von Geschwülsten.

Aetiologie. — Ueber die thatsächliche Ursache der Gehirntumoren herrscht im allgemeinen noch grosse Unklarheit. Nur bezüglich der Gliome können wir aussagen, dass die natürliche Tendenz des kindlichen Gehirns zu Wucherung seines Gewebes bei der geringsten Veranlassung das häufige Vorkommen dieser besonderen Neubildung, d. i. des Glioms, erklärt. Tuberkel, Sarcome und Carcinome des Gehirns entstehen immer secundär von gleichartigen Herden in anderen Theilen des Körpers. Carcinome bilden sich selten bei Kindern, und dementsprechend begegnen wir bei ihnen auch selten carcinomatöser Neubildung im Gehirn, aber ausnahmsweise können sie doch auch in jungen Jahren auftreten. Es sind einige Fälle beobachtet worden, die durch eine Invasion der Geschwulst von der Orbita aus sich entwickelt hatten. Die genauere Beziehung zwischen Trauma und der Entwicklung von Neubildungen hat schon zu vielfachen Erörterungen Anlass gegeben. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass das Trauma, auf welches man den Tumor zurückführt, in der Regel mehr die Bedeutung eines post hoc als eines propter hoc hat.

Nur bei den wenigsten Fällen kann thatsächlich eine causale Beziehung zwischen Trauma und Tumorbildung festgestellt werden. Der hyperämische Zustand oder die leichten Blutungen am Ort der Verletzung dürften zuweilen genügen, um den ersten Anstoss für die Entwicklung eines Tumors zu geben. Knaben leiden häufiger an Gehirntumoren als Mädchen und die, welche es mit der Verwendung statistischer Beweise nicht sehr genau nehmen, werden behaupten, dass dieser Umstand durch das häufigere Vorkommen von Schädelverletzungen bei Knaben erklärt werden muss.

Symptome. — Wie beim Erwachsenen, so können auch beim Kinde die Symptome eines intracraniellen Tumors in zwei bestimmte Gruppen eingetheilt werden, und zwar erstens in allgemeine, durch erhöhten Druck verursachte Symptome, und zweitens in solche, die speciell durch den Sitz des Tumors bedingt sind. Natürlich ruft ein langsam wachsender Tumor weniger Symptome hervor als einer, welcher im Gehirn schnell vordringt und bald eine beträchtliche Grösse erreicht. Ein kleiner, aber rasch wachsender Tumor gibt zu viel mehr Symptomen Anlass, als ein sehr grosser, dessen Entwicklung mehrere Jahre in Anspruch nimmt. Die Erscheinungen wechseln auch je nach der Blutzufuhr zum Tumor und nach der Zunahme der hydrocephalischen Flüssigkeit. Die allgemeinen Symptome, die wir etwas genauer besprechen müssen, sind: Kopfschmerzen, Brechreiz, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Convulsionen und doppelseitige Neuritis optica.

Kopfschmerz bildet in vielen Fällen das auffallendste Symptom des Gehirntumors. Je näher der Hirnrinde der Tumor gelegen ist und je mehr er die Meningen in Mitleidenschaft zieht, desto heftiger pflegen gewöhnlich die Kopfschmerzen zu sein; aber ich habe schon ebenso heftige Kopfschmerzen wie bei corticalen Tumoren beobachtet, wenn die Geschwulst sich in der Nähe der Ganglien oder an der Basis des Gehirns entwickelt hatte. Bei solchen Patienten ist wahrscheinlich die Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit als hauptsächliche Ursache für die Entstehung von Kopfschmerzen zu betrachten. Der intensive „bohrende“ „nagende“ Schmerz erstreckt sich gewöhnlich auf denjenigen

Theil des Kopfes, welcher der Neubildung am nächsten ist; aber diese Regel hat, wie jede andere, ihre Ausnahmen. Bei Kindern, deren Fontanellen noch nicht vollständig geschlossen sind, können die Tumoren einen beträchtlichen Umfang erreichen, ohne heftige Kopfschmerzen zu verursachen. In diesen Kopfschmerzen liegt oft der Grund für die Schlaflosigkeit, und beide Momente bedingen zum grössten Theil die schnelle Abmagerung des Kindes. In einigen Fällen besteht Schlaflosigkeit ohne Schmerzen und ist durch cerebrale Aufregung verursacht.

Die Association von Brechreiz und Erbrechen mit Kopfschmerzen muss bei einem Kinde Verdacht auf Tumor erwecken, besonders wenn alle Symptome längere Zeit hindurch bestehen bleiben. Das Erbrechen kennzeichnet sich durch seine Plötzlichkeit und seinen schussartigen Charakter. Nausea ist manchmal vorhanden; aber in vielen Fällen kommt das Erbrechen ohne Vorgefühl und überrascht das Kind; es tritt auch oft ganz unabhängig von den Mahlzeiten und manchmal wieder während derselben auf. Schwindel stellt sich nicht selten in Fällen von Tumor ein und begleitet oft jede Veränderung der Kopflage. Er gesellt sich in der That sehr oft zu Tumoren des Cerebellums oder des Pons, was durch die Beziehungen dieser Theile zum Hörnerven erklärt wird.

Convulsionen kommen bei Kindern an und für sich so häufig vor, dass sie nicht unbedingt Verdacht auf Tumor erwecken müssen; falls sie jedoch von beständigen Kopfschmerzen und Brechanfällen begleitet sind und sich alle diese Symptome häufig wiederholen, so ist der Verdacht begründet. Diese Krämpfe sind oft allgemein, jedoch können sich neben allgemeinen Convulsionen oder auch selbstständig localisirte Krämpfe einstellen, wenn das Neoplasma sich in einem Theil des motorischen Bezirkes befindet. Solche localisirte Convulsionen, verbunden mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Neuritis der Sehnerven deuten mit Bestimmtheit auf eine intracranielle Geschwulst.

Doppelseitige Neuritis optica und die darauf folgende vollständige Sehnervenatrophie sind wichtige Symptome eines intracraniellen Tumors. Sicherlich ist kein anderes Symptom von grösserer Bedeutung als die Neuritis optica, es können jedoch auch die Tumoren eine beträchtliche Grösse erreichen, ohne dass sich diese Neuritis entwickelt. Sie wird wahrscheinlich durch Vermehrung des intracraniellen Druckes erzeugt. Andere Theorien, welche aufgestellt worden sind, geben nicht eine so gute Erklärung für alle Eigenthümlichkeiten dieses Zustandes, wie diese Theorie vom erhöhten Druck. Der Fundus müsste in jedem zweifelhaften Fall von Gehirntumor untersucht werden, denn normales Sehvermögen ist nicht unvereinbar mit einem ziemlichen Grade von Neuritis optica und Veränderungen der Sehnerven können durch Tumor in irgend einem Theil des Gehirns hervorgerufen werden; aber sie treten viel früher und intensiver auf, wenn derselbe an der Basis des Gehirns gelegen ist. Unter diesen Umständen erklären der directe Druck auf das Chiasma und die bedeutendere Vermehrung der intracraniellen Flüssigkeit an der Basis das frühzeitigere Auftreten der Symptome in ausreichender Weise. Die Neuritis optica ist gewöhnlich doppelseitig, kann aber eine Zeitlang an einem Auge deutlicher ausgesprochen sein, als am andern.

Plötzliche Veränderung in der Frequenz des Pulses und der Athmung sind beobachtet worden; ich habe bei Kindern, die an cerebralem Tumor litten, Cheyne-Stokes'sche Athmung lange vor dem Endstadium auftreten sehen.

Oft lässt sich aus diesen allgemeinen Symptomen schon das Vorhandensein eines Tumors vermuthen. Die speciellen oder localisirenden Symptome sind durch die speciellen Functionen der Bezirke bedingt, welche durch das Neoplasma occupirt werden. Diese localisirenden Symptome gestatten beim Menschen am besten die genaue Localisation der Gehirnfunctionen, wie sie durch Experimente an Thieren erkannt wurden.

Die Sache ist jedoch nicht so einfach, wie sie scheint; denn ein Neoplasma erzeugt sowohl directe als indirecte Symptome. Die directen Symptome sind die durch thatsächlichen Functionsverlust verursachten, welch' letzterer durch Verdrängung und Substitution des normalen Gewebes durch das Neoplasma herbeigeführt wird. Die indirecten Symptome entstehen entweder durch entfernte Druckwirkungen des Tumors auf benachbarte Theile oder durch secundäre Vermehrung der intracraniellen Flüssigkeit. Jedenfalls sind die zuerst entstehenden Symptome die wichtigsten und bieten sehr wertvolle Behelfe für die genaue Feststellung des Sitzes der Läsion.

Indirecte Symptome treten bei Kleinhirntumoren vielleicht häufiger auf als bei irgend einer anderen Form. So können wir bei dieser Form die allgemeinen Symptome von Neubildung im Schädelraum in Verbindung mit taumelndem Gang und deutlichen occipitalen Kopfschmerzen beobachten. Weiter finden wir oft in solchen Fällen eine Lähmung des Rectus externus, der durch den N. abducens vorsorgt wird. Während diese Lähmung des N. abducens ein indirectes Symptom des Kleinhirntumors ist und durch Druck auf diesen zwischen der Basis des Gehirns und der Schädelbasis liegenden Nerven herbeigeführt sein könnte, wird sie thatsächlich durch Quetschung und Zerrung des Nerven in Folge von Vordrängen des Tentoriums verursacht.

Macewen'sches Symptom. — „Das Hervorrufen eines verschiedenartigen Percussionsschalles des Schädels am locus morbi als Hilfsmittel zur Diagnose bei gewissen groben Veränderungen des Schädelinhaltes, besonders bei Kindern“ ist von Macewen viele Jahre geübt und in seiner Monographie über „infectiöse Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks“ beschrieben worden. Vorläufig ist das Symptom am werthvollsten, wenn es sich um Abscesse und Erweiterung der Seitenventrikel durch vermehrte Spannung handelt. Bei Tumor in der Nähe der Hirnoberfläche kann die Beobachtung des Percussionsschalles gute Dienste leisten. Ich habe bei mehreren Fällen von Gehirntumor (bei einem Erwachsenen und zwei Kindern) den Schall gedämpft gefunden; bei übermässiger Dehnung der Seitenventrikel ist die Resonanz bedeutend erhöht. Dehnung der Ventrikel kann nur durch Tumor verursacht sein und dadurch eine gewisse Bedeutung gewinnen. Der Percussionsschall normaler Schädel zeigt beträchtliche Variationen; man thut deshalb wohl, dieses Symptom sehr vorsichtig zu beurtheilen. Man erhält den Schall am besten, indem man den Schädel leicht mit dem Finger oder dem Percussionshammer beklopft und den Ton durch ein am Pterion oder über der Mitte der Stirn angelegtes Stethoscop auffängt.

Tumoren der Hirnrinde. — Es ist keine leichte Aufgabe die rein corticalen Tumoren und die in der darangrenzenden weissen Substanz gelegenen auseinander zuhalten. Manche Autoren behaupten sogar, dass es unmöglich sei, die corticalen und subcorticalen Tumoren von einander zu unterscheiden, aber diese Ansicht scheint mir übertrieben. Während die Herdsymptome bei beiden Gruppen identisch sein können, ist doch die Reihenfolge ihrer Entwicklung verschieden und kann so einigen Aufschluss bezüglich der genaueren Localisation der Geschwulst geben. Bei subcorticalen Tumoren ist das Fortschreiten der Erscheinungen gewöhnlich ein derartiges, dass die Annäherung des Herdes an die Hirnrinde sich durch specielle Symptome kundgibt. So verhält es sich mit Neubildungen im motorischen Gebiet, wenn dieselben in oder nahe der Rindensubstanz gelegen sind. Wie klein sie dann auch sein mögen, können sie doch gleich von Anfang an gelegentliche Krampfanfälle verursachen, während bei Tumoren in der darunter liegenden weissen Substanz die paralytischen Symptome sehr früh erscheinen und eine Zeit lang bestehen können, bevor sich noch irgendwelche Symptome corticaler Reizung zeigen. So hatte sich bei einem unter meiner Beobachtung stehenden Patienten allmählich eine Lähmung des Armes, des Gesichtes und eine leichte Parese des Beines auf einer Seite des Körpers entwickelt. Es bestanden Kopfschmerzen unbestimmten Charakters und Neuritis der Sehnerven, und doch war während der ersten drei Monate nach dem Eintritt dieser Symptome nicht eine einzige Convulsion aufgetreten. Seither haben sich epileptische Anfälle eingestellt, und dieser Umstand hat bewiesen, dass der Tumor schliesslich in die Corticalregion vorgedrungen ist. Die Invasion der Rinde führt ausserdem eher zu wiederholten Krampfanfällen und zu heftigen Kopfschmerzen, da die Meningen in mehr unmittelbarer Weise in Mitleidenschaft gezogen werden; je näher der Oberfläche und je näher den Meningen, desto

heftiger werden diese Kopfschmerzen.[1]) Gewisse Arten von Tumor entwickeln sich überhaupt häufiger in der Rindensubstanz als in der subcorticalen weissen Substanz; so nehmen Tuberkel, Gliome und vor allem Gummata fast mit Bestimmtheit in der Nähe der Oberfläche ihren Anfang, während Sarcome und Cysten ebenso häufig subcorticalen als corticalen Ursprungs sind.

Tumoren des Stirnlappens. — Da der Stirnlappen keine bestimmte und genau abgegrenzte Function hat, so entwickelt sich oft in dieser Region ein Tumor, ohne Herdsymptome hervorzurufen. Erstreckt sich derselbe nach unten und zieht er den Bulbus olfactorius in Mitleidenschaft, so kann der Geruchssinn vermindert sein oder verloren gehen; es werden jedoch Veränderungen des Charakters und der Intelligenz, Reizbarkeit oder Stupidität, jetzt als relativ häufige Vorkommnisse bei Erkrankungen des Stirnlappens anerkannt und dies steht vollständig im Einklang mit den Zuständen, welche Goltz zuerst bei Hunden entdeckte, deren Stirnlappen ausgeschnitten oder zerstört worden waren. In letzterer Zeit hat Torje einen Fall mit bedeutender Störung der Speichelabsonderung beschrieben und meint, dass das Geifern der Idioten von mangelhafter Entwicklung des Stirnhirns herrühren könne. Es sind weitere Beobachtungen nothwendig, um die Richtigkeit dieser Ansicht zu bestätigen. Man darf auch an Neubildungen im Stirnlappen denken, wenn die allgemeinen Symptome lange Zeit bestanden haben und dann solche Erscheinungen auftreten, welche darauf schliessen lassen, dass die Neubildung allmählich auf die dritte Stirnwindung und die motorischen Bezirke übergreift.

Tumoren der dritten Stirnwindung. — Die dritte Stirnwindung ist der Sitz der motorischen Sprachfunction, und irgend eine zerstörende Läsion in diesem Theile des Gehirns oder in seiner Nähe verursacht typische motorische Aphasie, die gelegentlich mit Agraphie verbunden sein kann. Die Fälle, bei welchen motorische Aphasie oder Agraphie oder eine Combination beider die Invasion durch einen Tumor anzeigen, sind besonders bei Kindern ziemlich selten; denn geht die Invasion des Tumors langsam vor sich, so kann bei rechtshändigen Personen die rechte Hemisphäre sich allmählich die Sprachfunctionen aneignen, welche bis dahin der linken Hemisphäre innewohnten. Ausserdem ist im frühen Kindesalter der functionelle Unterschied zwischen linker und rechter Hemisphäre bei Weitem nicht so ausgesprochen wie im vorgerückten Lebensalter.

Tumoren des motorischen Bezirks. — Diese können leichter erkannt werden als Tumoren in irgend einem anderen Theile der Hirnrinde. In den Anfangsstadien der Krankheit sind Symptome corticaler Reizung vorhanden und Zuckungen des paretischen oder gelähmten Theiles deuten auf den muthmaasslichen Sitz des Tumors hin. So wird bei einem Patienten mit leichten sensorischen und motorischen Störungen in der oberen Extremität, wenn er gelegentliche Zuckungen des Armes, des Vorderarmes oder selbst nur des Daumens zeigt, der Charakter und die Ausdehnung dieser Zuckungen darauf hinweisen, welcher Theil des Gehirns zuerst und hauptsächlich betroffen wurde. Nach dem Verlauf der Entwicklung der Krampfanfälle kann die Richtung, in welcher die Geschwulst sich ausdehnt, bemessen werden. Die Betrachtung der Fig. 122 wird genügen, um sich über die bei jedem Falle zu erwartenden Symptome zu orientiren.

Tumoren des Scheitellappens. — Tumoren des Parietallappens müssen keine deutlichen Herdsymptome hervorrufen, aber die Mittheilungen von Dana und Anderen beweisen endgiltig, dass Läsionen in diesen Theilen Sensibilitätsstörungen an den Gliedern der entgegengesetzten Körperhälfte hervorrufen können. Diese klinisch-anatomischen Erfahrungen am Menschen stehen im Einklang mit den Resultaten, welche Munk durch Experimente an Hunden und Schäfer und Horsley an Affen erreichten. Diese sensiblen Symptome treten jedoch nicht so constant auf, als dass ihr Fehlen gegen die Annahme eines Tumors in dieser Region sprechen müsste. Wenn eine Geschwulst im Scheitellappen in die darunter liegende weisse Substanz wuchert, so kann Hemianopsie entstehen; denn die von der inneren Kapsel zum Occipitallappen gehende Gratiolet'sche Bahn liegt unter diesem Theil der Hirnrinde. Ferrier's Behauptung, dass sich das Sehcentrum im Gyrus angularis befindet, stützt sich auf das Befallensein der Gratiolet'schen Fasern bei Erkrankungen dieser Region. Durch Ausdehnung auf das untere Scheitelläppchen kann der Tumor jene merkwürdige Sprachstörung erzeugen, welche als Wortblindheit bekannt ist. Der Patient ist nicht im Stande spontan zu lesen oder zu schreiben, obgleich er auf Dictat schreiben oder Geschriebenes copiren kann. Bei Kindern kommen bis zu einem gewissen Alter begreiflicherweise

[1]) Bei ausserordentlich gesteigertem intracraniellem Druck können die Kopfschmerzen intensiv werden, selbst wenn der Tumor weit von der Oberfläche entfernt ist.

Wortblindheit und Worttaubheit kaum in Betracht. Nach Wernicke werden die conjugirten Augenbewegungen durch ein Centrum im unteren Scheitelläppchen beherrscht. Bemerkt man ausgesprochene Beeinträchtigung dieser speciellen Function, so darf eine Erkrankung in dieser Region vorausgesetzt werden.

Tumoren des Occipitallappens. — Tumoren im Occipitallappen erkennt man an den merkwürdigen Störungen des Sehvermögens. Da jeder Occipitallappen mit je einer Hälfte beider Augen verbunden ist, so kennzeichnet sich ein Tumor in dieser Region durch homonyme Hemianopsie ohne irgend welchen anderen speciellen Symptom; Convulsionen kommen gelegentlich vor, und zwar nicht gerade in Folge directer Ausbreitung der Läsion auf die motorischen Bezirke, sondern weil, wie Binswanger gezeigt hat, Erkrankung irgend eines Theiles der Hirnrinde epileptische Symptome verursachen kann. Die Forschungsresultate von Nothnagel und Seguin, die von anderen Autoren bestätigt worden sind, weisen mit ziemlicher Sicherheit darauf hin, dass der Cuneus das wirkliche Sehcentrum bildet. Wir müssen deshalb die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass ein Tumor an der Medianfläche des Occipitallappens seinen Ausgangspunkt hat und sich allmählich auf die obere Fläche erstreckt.

Tumoren des Temporosphenoidallappens. — Der Temporosphenoidallappen enthält die Centren für Gehör und sensorische Sprache; man muss also bei Neubildung in diesen Gehörsregionen naturgemäss wenn auch nicht Verlust, so doch Beeinträchtigung des Gehörs an der der Läsion gegenüberliegenden Seite und sensorische Aphasie erwarten. Der Patient kann dann spontan und richtig sprechen, ist aber nicht fähig zu verstehen oder zu wiederholen, was zu ihm gesprochen wird. Die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Abscess (so häufig in dieser Region) sollte sorgfältig festgestellt werden.

Tumoren der Basalganglien. — Tumoren der Basalganglien und der angrenzenden Theile gehören nicht zu den Seltenheiten. Die Symptome, welche sie erzeugen, sind, so viel wir wissen, gänzlich von dem directen oder indirecten Befallensein der inneren Kapsel abhängig. Da diese Kapsel die ganze motorische Bahn für die entgegengesetzte Seite des Körpers enthält (die sensiblen Fasern, die Fasern für die einzelnen Sinnesorgane, die Bahnen für die Sprache), so können wir uns vorstellen, welche Vielfältigkeit von Symptomen durch eine solche Läsion hervorgerufen werden kann. Die Lage dieser Fasern in der inneren Kapsel ist vollständig festgestellt, und bei kleineren Tumoren kann die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Functionen gestört werden, einigen Aufschluss über die Richtung der Ausbreitung des Tumors geben. Der Tumor kann auch auf die Seitenventrikel einwirken und auf diese Weise beträchtliche Störungen verursachen. Manche Symptome können secundär durch Vermehrung der hydrocephalischen Flüssigkeit hervorgerufen werden. Da der innere Theil des Gehirns eine sehr dichte Structur besitzt, so können selbst kleine Tumoren bedeutende Verzerrung der Theile zur Folge haben, und ausser allen anderen Symptomen, die durch das Befallensein der inneren Kapsel bedingt sind, können noch Symptome auftreten, welche indirect durch Druck auf die unterhalb dieser Gegend vom Hirnstamm abgehenden Hirnnerven hervorgerufen werden. Die Differentialdiagnose zwischen Tumoren der Ganglien und Tumoren der Hirnrinde beruht theilweise auf dem Fehlen von Krämpfen in Fällen der ersten Gruppe und dem häufigeren Vorhandensein von choreatischen und athetoiden Bewegungen bei corticaler Erkrankung.

Tumoren des Hirnschenkels. — Ein Neoplasma in dieser Gegend kann sehr frühzeitig an der Association von Oculomotorius-Symptomen mit Bewegungs- und Sensibilitätslähmung der entgegengesetzten Seite des Körpers erkannt werden. Das Auge zeigt Ptosis, Lähmung aller äusseren Muskeln, mit Ausnahme des Rectus externus und des Obliquus superior, sowie vollständige Lähmung des Sphincter iridis und des Ciliaris.

Beide Pedunculi cerebri liegen so nahe nebeneinander, dass ein Tumor in einem derselben auch auf den andern direct übergreifen oder wenigstens auf ihn indirect eine Compression ausüben kann. Aus diesem Grunde beobachtet man bei Tumoren in dieser Region nicht selten Lähmung beider Körperhälften oder möglicherweise beiderseitige Ptosis und Oculomotorius-Symptome. Bei den meisten Fällen sind jedoch die Symptome lange Zeit streng unilateral und werden erst später bilateral.

Tumoren der Corpora quadrigemina. — Diese Tumoren sollten eigentlich gemeinsam mit den Tumoren der Pedunculi besprochen werden; denn diese Gebilde stehen zu einander anatomisch und physiologisch in so naher Beziehung, dass das Vorkommen von Neoplasma in dem einen oder dem andern Theil eine gemeinsame Symptomenreihe hervorruft. Nur das Vorkommen von Oculomotoriuslähmung mit Hemiplegia alternans ist auf Läsion in der Gegend der Hirnschenkel speciell zu beziehen, während einige

weitere Symptome deutlich auf die Corpora quadrigemina hinweisen. Diese anderen Symptome erklären sich durch die Beziehungen der Corpora quadrigemina zum Sehact und ihre Verbindung mit dem Kleinhirn. Verlust der Pupillarreflexe, Nystagmus, Vertigo und ein der cerebellaren Ataxie ähnlicher Zustand deuten auf die Region der Corpora quadrigemina als eigentlichen Sitz der Läsion hin. Ich hatte vor einigen Jahren Gelegenheit, einen interessanten Fall dieser Art sammt dem Sectionsbefund zu veröffentlichen.

Ein dreijähriges Kind wurde im November 1889 zuerst von Dr. Meeks untersucht. Zu jener Zeit wies es eine doppelte Ptosis, aber keine andere Augenlähmung auf; es war stumpfsinnig und theilnahmslos, und die Pulsfrequenz schwankte zwischen 160 und 165; die Temperatur war normal. Das Kind sass Tage lang ruhig da; versuchte es zu gehen, so taumelte es und fiel. Es bestand weder Anaesthesie noch Ataxie und die Patellarreflexe fehlten. Ptosis beider Augenlider, wodurch die Pupillen halb verdeckt waren, aber keine Lähmung anderer Augenmuskeln, kein Nystagmus; Neuritis optica wurde zu dieser Zeit vermuthet. Im December 1889 war der Puls 140 und die Temperatur in der Achselhöhle 37,9° C.; die Ptosis war doppelseitig und fast vollständig; kein Aufwärts- oder Abwärtsbewegen der Augen; beide MM. recti interni verfielen in einen klonischen Krampf, wenn der Versuch gemacht wurde, sie zu gebrauchen. Beide Recti interni konnten nur sehr kleine, schwache Bewegungen ausführen, während alle andern äusseren Augenmuskeln vollständig gelähmt waren. Schwache Reaction der Pupillen auf Accommodation und auch in geringem Grade auf Lichteinfall. Man bemerkte ausserdem leichte Parese an der linken Hälfte des Gesichts. Das Sehvermögen war sehr stark beeinträchtigt. Das Kind befand sich in einem Zustand von mässigem Stupor, konnte aber noch ein wenig gehen und zeigte dabei einen sehr ausgesprochen cerebellaren Gang mit Neigung, nach rechts zu fallen. Die Reflexe waren sowohl an den oberen, als auch an den unteren Extremitäten gesteigert und das Kind litt an ausgesprochenem occipitalem Kopfschmerz. Es konnte alle vier Extremitäten gebrauchen, obgleich die der rechten Seite schwächer waren als die der linken. Die Diagnose wurde auf Tumor der Corpora quadrigemina gestellt, und man nahm an, dass dieser Tumor mit allgemeiner Tuberculose zusammenhänge. Der Gesundheitszustand verschlimmerte sich zusehends, das Kind hatte Krampfanfälle, wurde blind, comatös, und zwei Wochen vor dem Tode stellte sich eine linksseitige Hemiplegie ein. Das Kind starb am 4. Februar 1890, vier Monate nach dem Beginn der Erkrankung.

Bei der Autopsie wurde ein Solitärtuberkel in der Nähe des rechten Sinus lateralis entdeckt; er mass ungefähr ein Centimeter im Durchmesser und verursachte Thrombose des Sinus lateralis, indem er gegen die Seitenränder des Kleinhirns drückte. Andere Tuberkel, von grossen Bezirken erweichten Gewebes umgeben, wurden im Kleinhirn vorgefunden. In den Hemisphären befanden sich längs der Blutgefässe kleine tuberkulöse Ablagerungen, aber sonst waren dieselben vollständig normal. Die Pia war ungewöhnlich verdickt und zeigte kleine tuberkulöse Ablagerungen zwischen den Corpora mammillaria und dem Chiasma NN. opticorum; in den interpedunculären Räumen war die Verdickung der Pia besonders ausgesprochen, aber augenscheinlich sehr frischen Datums. Infolge dieser Verdickung waren der dritte und der sechste Nerv aus ihrer normalen Stellung gedrängt. Diese Zustände verursachten offenbar die rasch zunehmenden Symptome der späteren Wochen, aber die Anfangssymptome des Falles und diejenigen, welche lange Zeit allein Aufmerksamkeit erregten, wurden durch den Tumor in der Region der Corpora quadrigemina erklärt, welcher in Fig. 148 dargestellt ist. Die Neubildung war ein Solitärtuberkel sehr beträchtlicher Grösse; er nahm hauptsächlich den Haubentheil des Hirnschenkels ein und verstopfte den Aquaeductus Sylvii fast vollständig.

Die Symptome stehen in diesem Falle ganz in Einklang mit den Schlussfolgerungen von Nothnagel, Christ u. A. und aus diesen sowie aus den Ergebnissen meiner eigenen früheren Studien können wir schliessen, dass die langsame Entwicklung der Oculomotorius-Symptome in Verbindung mit cerebellarer Ataxie, Erbrechen und Neuritis optica auf ein Neoplasma in der Nähe der Corpora quadrigemina hinweist.

Tumoren der Brücke. — Tumoren in Pons und in der Medulla oblongata rufen wie andere Läsionen in diesen Theilen eine grosse Anzahl von Symptomen hervor. Die Pyramidenbahnen liegen einander und der Raphe sehr nahe, so dass die Symptome nicht nur unilateral, sondern oft auch bilateral sind. Ausser der Hemiplegie oder Diplegie können wir deshalb andere Symptome antreffen, welche auf ein Befallensein der verschiedenen Gehirnnerven hinweisen. Ein Neoplasma in der oberen Hälfte des Pons kann die Pedunculi stärker in Mitleidenschaft ziehen, als die Gebilde der Pons selbst und eine Hemiplegie einer Seite des Körpers, mit Befallensein der NN. oculomotorius und trigeminus der entgegengesetzten Seite herbeiführen. Befindet sich der Tumor in der untern Hälfte des Pons, so werden der fünfte, der sechste, der siebente und der achte

Nerv mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen; die dadurch hervorgerufenen Symptome sind dann Anaesthesie einer Gesichtshälfte, Lähmung der Kaumuskeln, des Rectus externus und aller Facialisaeste der einen Gesichtshälfte, sowie Verlust des Gehörs an einem Ohr. Alle diese Symptome von Seiten der Gehirnnerven befinden sich auf der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite der Läsion. Ist der Kern des N. abducens afficirt, so besteht ausserdem deutliche Lähmung des einen Rectus externus und Lähmung der conjugirten Bewegungen der Augen (Blicklähmung) gegen die Seite der Läsion zu; denn dieser Kern ist mit dem Kern des N. oculomotorius der entgegengesetzten Seite verbunden und beherrscht die Auswärtsbewegung jedes Auges. Trotz dieser conjugirten Lähmung können beide Recti interni, wenn jeder einzeln untersucht wird, normale Bewegungen aufweisen. Befindet sich die Läsion in der Nähe der Oberfläche der Brücke und vom Kern entfernt, so zieht sie die Wurzel des Abducens in Mitleidenschaft und verursacht Lähmung des Rectus externus der einen Seite, aber die conjugirten Bewegungen der entgegengesetzten Seite sind nicht gestört. Lässt man den Patienten in der Richtung des gelähmten Rectus oder nach der Seite des Tumors blicken, so bewegt sich das entgegengesetzte Auge sofort, während das erkrankte unbewegt bleibt. Diese Unterscheidung zwischen der isolirten Lähmung des Rectus externus und der Lähmung der conjugirten Bewegungen ist der wertvollste und vielleicht der einzige Anhaltspunkt, der uns zuweilen die Differentialdiagnose zwischen einem Tumor in der Nähe der Oberfläche und einem solchen im Innern der Brücke ermöglicht.

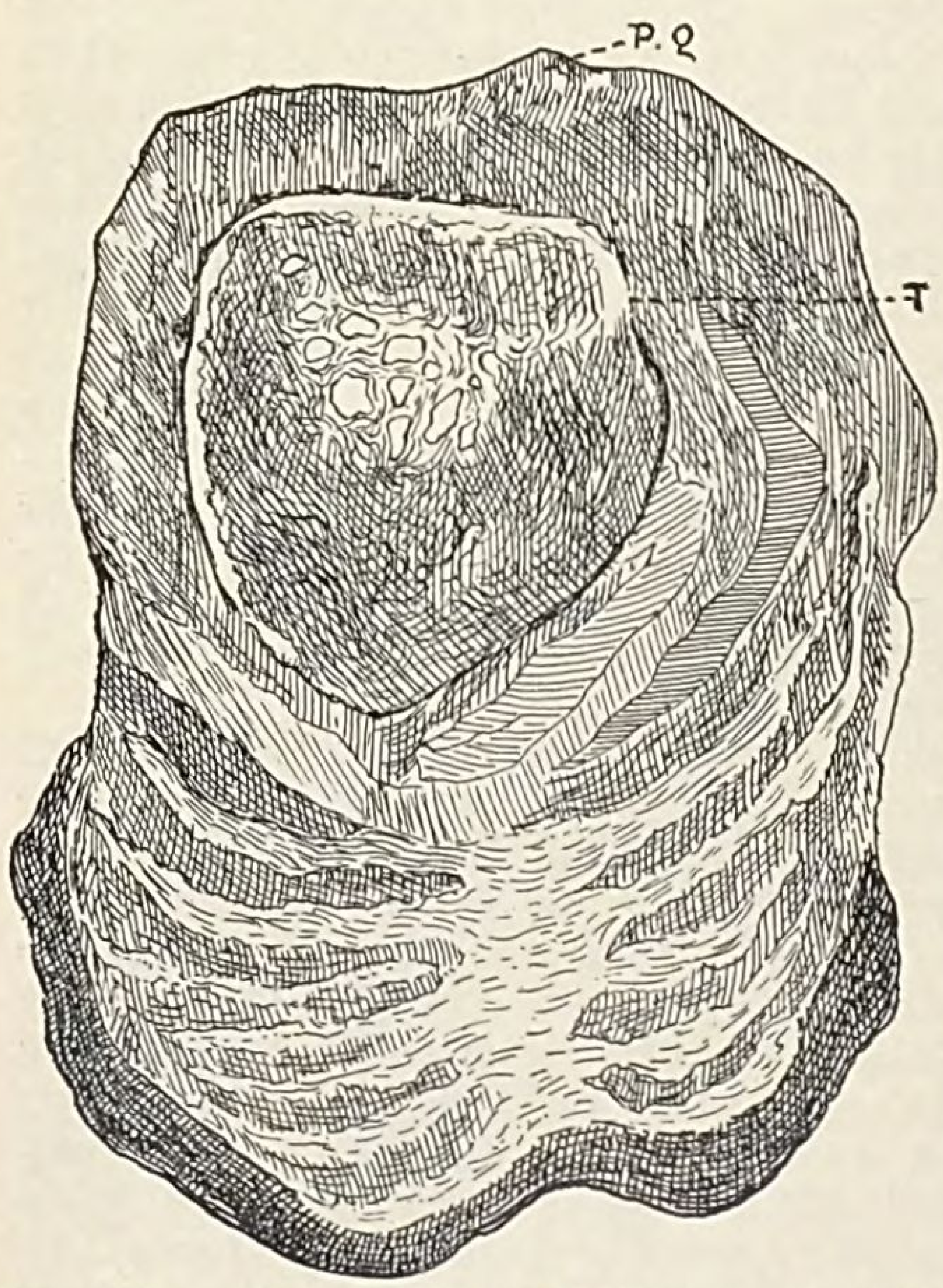


Fig. 148. — Schnitt durch die Corpora bigemina posteriora. T., Tumor (Solitärtuberkel); P. Q., Hinterer Zweihügel.

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Ponsläsionen werden durch die ausserordentliche Veränderlichkeit der Symptome erhöht und ebenso durch die Thatsache, dass manche Nerven der Ponsgegend der Krankheit entgehen, während andere in intensiver Weise betroffen sind.

Bei einem Tumor der Medulla oblongata sind die Symptome denjenigen sehr ähnlich, welchen wir bei Bulbärlähmungen begegnen. Die Symptome deuten auf eine Läsion der NN. glosso-pharyngeus, vagus, accessorius spinalis und des N. hypoglossus, daneben besteht eine unilaterale oder bilaterale Lähmung der Arme oder Beine. Der Facialis wird nicht in Mitleidenschaft gezogen. Schluck- und Athmungsbeschwerden, sowie Störungen der Herzaction; Lähmung oder Krampf des Sternocleido-mastoideus und des Cucullaris; Lähmung und Atrophie der Zunge, zusammen mit Erbrechen und mit Glycosurie oder Polyurie — alle diese Erscheinungen müssen den Verdacht auf eine Läsion im verlängerten Mark erwecken. Tumoren dieser Gegend und besonders Gummata sind nicht selten. Diagnostische Schwierigkeiten erheben sich oft wegen des bilateralen Charakters aller Symptome, aber bekanntlich sind die zwei Hälften des Gehirns auf diesem Niveau kaum von einander getrennt und es ist deshalb ganz natürlich, dass alle Läsionen mit Ausnahme der vasculären (und selbst hier kommen Ausnahmen vor) bilaterale Symptome verursachen. In Pons und Oblongata sind die sensorischen Bahnen den motorischen Bahnen innigst benachbart, und aus diesem Grunde können die Symptome durch Hinzutreten partieller, vollständiger oder doppelseitiger Hemianaesthesie noch mehr complicirt werden. Da das Kleinhirn der Oblongata und der Brücke gleichfalls eng anliegt, so können bei Neubildung sowohl in der einen als in der anderen Region Symptome auftreten, die auf eine Mitbetheiligung des Kleinhirns hindeuten. Neuritis optica entwickelt sich sehr frühzeitig und es stellen sich auch besonders heftige Kopfschmerzen im Hinterhaupt ein.

T u m o r e n d e s K l e i n h i r n s. — Tumoren des Kleinhirns kommen am häufigsten vor. Die frühesten Symptome sind occipitale Kopfschmerzen, gussartiges Erbrechen und (ver-

hältnismässig frühzeitig) ein eigenthümlich schwankender oder taumelnder Gang (cerebellares Schwanken). Dies Schwanken gleicht sehr dem Taumeln eines Betrunkenen und wird oft so heftig, dass der Patient nach einer Seite hin umfällt, wenn er nicht gut gestützt wird. Diese Bewegungsstörung wird auf eine Erkrankung des Brückenarms zurückgeführt. Schwindel tritt auch bei Kleinhirntumoren häufiger und heftiger als bei vielen anderen auf. Da das Cerebellum vom übrigen Theil des Gehirns durch eine sehr starre Membran (Tentorium) getrennt ist, muss begreiflicherweise jede Zunahme im Umfang desselben ernstliche Symptome hervorrufen, welche entweder durch directen Druck oder durch Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit erzeugt werden. Ein Kleinhirntumor kann schon bei geringer Grösse zur Compression der NN. abducens, facialis und acusticus führen und in seinem weiteren Wachsthum kann er auch die bulbären Nerven schädigen, gerade wie ein Tumor des Bulbus cerebellare Symptome hervorzurufen vermag. Läsion des N. abducens, die eine Lähmung des Rectus externus zur Folge hat, ist bei Kleinhirntumoren sehr gewöhnlich und bei manchen Fällen kann die Diagnose eines Tumor cerebelli durch das frühzeitige Befallensein der NN. facialis und acusticus gestützt werden. In einem Falle von Kleinhirngeschwulst bei einem Erwachsenen, den der Verfasser in Gemeinschaft mit Dr. Stieglitz beobachtet hatte, klagte der Patient anfänglich nur über Schwindel, gelegentliches Erbrechen, leichte occipitale Kopfschmerzen, und wies beim Gehen einen sehr geringen Grad von Schwanken auf, der zeitweilig voll-

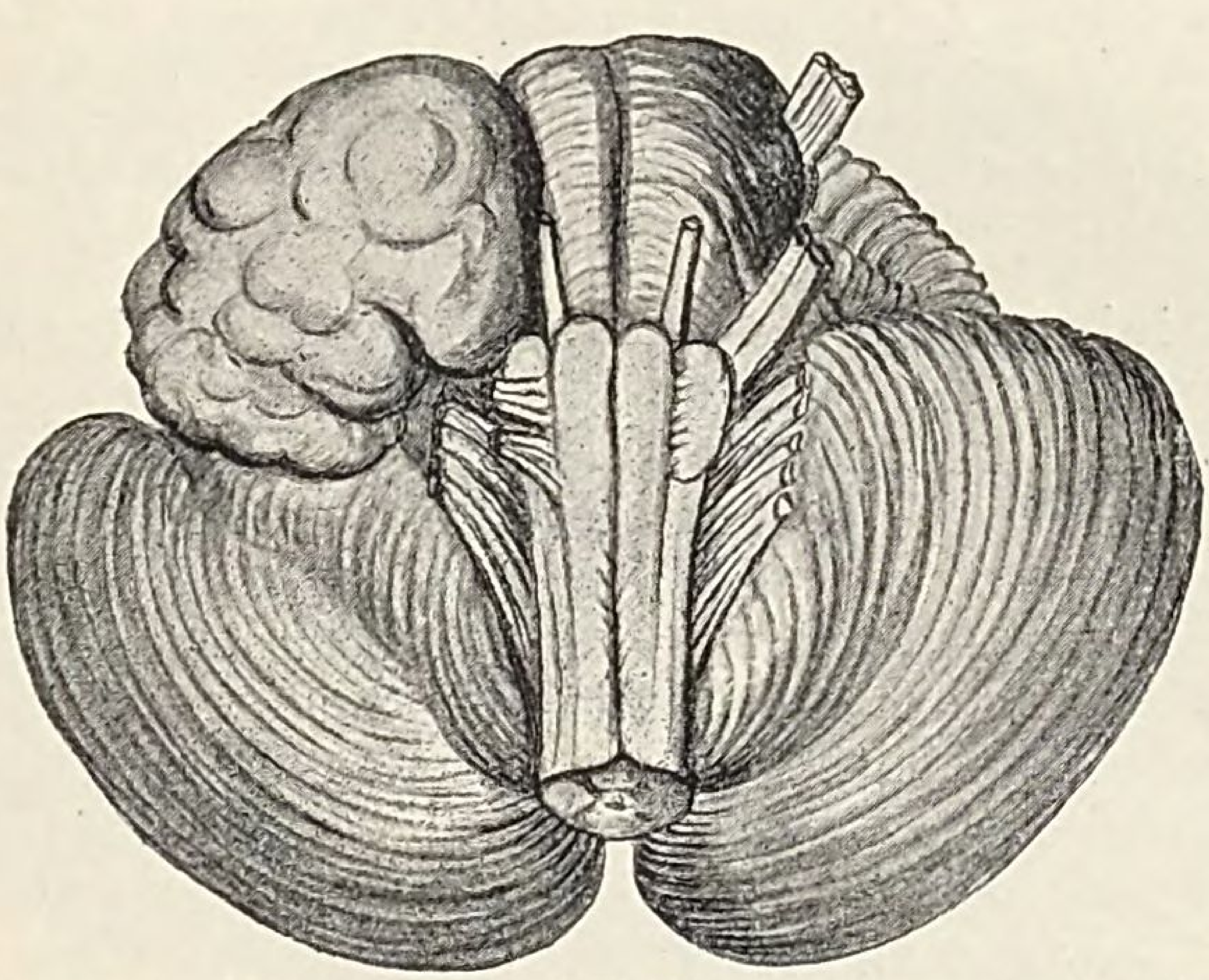


Fig. 149. — Tumor (Sarcom) des Kleinhirns, frühzeitiges Auftreten von Facialis- und Acusticus-Symptomen.

ständig verschwand; aber die elektrische Untersuchung des Facialis der rechten Seite zeigte eine beginnende Entartungsreaction bei noch sehr leichter Lähmung, und ebenso wurde die Entartungsreaction des Gehörnerven mit Taubheit auf derselben Seite constatirt. Beide Symptome waren so unbedeutend, dass man sie leicht hätte übersehen können. Mit dem Fortschreiten der Krankheit wurden das Schwanken und die Facialislähmung ausgesprochener, das Gehör blieb erloschen, und bei der Section fand man den Tumor in den Seitenlappen des Kleinhirns, welcher direct an den Wurzeln des Facialis und Acusticus anlag und sie derart schädigte (Fig. 149).

Ein einziges Beispiel genügt, um die eigenthümlichen Kennzeichen der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter anschaulich darzustellen. Dieser Fall betraf einen neunjährigen Knaben. Die Mutter hatte neun Kinder, die alle gesund waren; keine Diathese bei irgend einem Familienmitglied nachweisbar. Der Knabe schrieb seine Krankheit dem Umstande zu, dass er auf Wunsch eines Freundes längere Zeit auf dem Kopf gestanden hätte. Einige Tage darauf bemerkte er, dass sein Kopf zur rechten Seite neigte; drei Wochen später begann er zu schielen und hatte heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Er gab immer die linke Occipitalregion, die gegen die leichteste Berührung empfindlich war, als Sitz der Schmerzen an. Als ich das Kind ungefähr vier Wochen nach Auftreten der ersten Symptome sah, bestand deutliche doppelseitige Neuritis optica; beide NN. abducentes waren paretisch. Die Reaction auf Lichteinfall war sehr träge, auf Accommodation

etwas besser. Es bestand leichte Lähmung des linken Facialis in allen seinen Aesten; manchmal wurde es dem Knaben auch schwierig, den Mund zu öffnen; ausgesprochene Dysarthrie, aber keine Schluckbeschwerden. Die linke Occipitalregion war schmerzhaft und der Kopf ein wenig nach rechts geneigt. Der Händedruck war auf beiden Seiten gleich und ziemlich kraftlos; die Beine waren normal und die Patellarreflexe nicht erhöht. Gang etwas schwankend, aber kein Romberg'sches Symptom nachweisbar. Die weitere Entwicklung der Krankheit bestand in Zunahme der Lähmung beider Recti externi, wobei der linke immer stärker gelähmt war als der rechte; der Kopf sank immer mehr nach rechts, aber der Knabe taumelte nach links. Das Sehvermögen blieb fast bis zuletzt gut. Quecksilbereinreibungen führten eine mehrwöchentliche leichte Besserung herbei; dann aber kehrten alle Symptome zurück und nahmen zu. Nach einiger Zeit begann der Knabe den richtigen Gebrauch seiner Beine zu verlieren, er schwankte immer mehr, so dass er weder allein stehen noch gehen konnte; beide Abducentes wurden vollständig gelähmt; der Kopf fiel nach rechts und konnte nicht spontan gehoben werden; Erbrechen stellte sich sehr oft ein; das Sehvermögen wurde allmählig beeinträchtigt; die Patellarreflexe wurden herabgesetzt und der Knabe nahm körperlich allmählig ab. Er starb ungefähr 6 Monate nach dem Beginn der Symptome.

Während es in der Regel nicht schwer ist, Kleinhirntumoren zu erkennen, erzeugen manche, besonders wenn sie langsam wachsen, sehr spärliche Symptome. Die Allgemeinsymptome eines Tumor cerebelli unterscheiden sich nicht wesentlich von denen, welche Tumoren in andern Theilen des Gehirns hervorrufen; wenn aber die Geschwulst auf die Pyramidenbahnen in die Gegend der Brücke und des verlängerten Marks übergreift, so wird unilaterale oder bilaterale Lähmung folgen. Die Reflexe sind manchmal erhöht, wie bei allen andern Gehirnerkrankungen, aber in nicht wenigen Fällen sind die Patellarreflexe entweder herabgesetzt oder erloschen.

Differentialdiagnose. — Wir müssen differentialdiagnostisch Abscess, chronischen Hydrocephalus, tuberkulöse oder einfache Meningitis und Gehirnblutung in Betracht ziehen.

Die Unterscheidung zwischen Gehirntumor und Abscess stützt sich auf das häufige Vorkommen von Fieber und auf die sehr langsame Invasion und die langsame Entwicklung aller Symptome bei letzterem Zustande. Auch fehlt hier gelegentlich die Neuritis optica, trotz der Gegenwart von Symptomen, die auf erhöhten Druck im Innern des Schädels hinweisen. Für die Differentialdiagnose ist aber in allererster Linie der Nachweis des Vorhandenseins, respective der Abwesenheit solcher Affectionen erforderlich, welche gewöhnlich zur Entstehung von Abscessen Veranlassung geben. Bezüglich anderer Symptome, die mehr für Abscess als für Tumor charakteristisch sind, verweise ich den Leser auf das folgende Capitel.

Die gewöhnlichen Formen der tuberculösen Meningitis sind so klar, dass sie nicht leicht mit Gehirntumor verwechselt werden können; aber die Schwierigkeit liegt in dem Umstande, dass manche Fälle von tuberculöser Hirnerkrankung ausserordentlich langsam verlaufen und dass manche Formen von Tumor rasch zu tödtlichem Ausgang führen. Ausserdem ist manchmal ein Tumor in der Form eines Solitärtuberkels mit Meningitis verbunden, wie dies aus dem bei den Tumoren der Corpora quadrigemina beschriebenen Falle ersichtlich ist. Bei Meningitis erweckt die rasch sich entwickelnde Läsion einer Anzahl von Hirnnerven, ohne gleichzeitige Zunahme der anderen Symptome, eher den Verdacht auf diese Krankheit als auf Tumor. Dies gilt sowohl für die syphilitische Meningitis als für die tuberculöse Form. Blutung unterscheidet sich gewöhnlich sehr deutlich von Tumor; aber apoplectische Anfälle kommen in Verbindung mit verschiedenen Arten von Neubildung vor und können so die wahre Natur des Krankheitsprocesses verdecken.

Pathologie. — Die wichtigste intracranielle Geschwulst ist der

Solitärtuberkel. Er tritt sowohl bei Kindern, die deutlich tuberculöse Veranlagung zeigen, als auch bei solchen auf, in deren Familie keine Tuberculose herrscht und die auch keine cachectischen Symptome aufweisen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ein Solitärtuberkel immer secundär im Anschlusse an anderweitige tuberculöse Affectionen sich entwickelt. Die Mesenterialdrüsen werden nicht selten zum Sitz tuberculöser Erkrankung und können zum Ausgangspunkt einer tuberculösen Invasion des Gehirns oder des Rückenmarks werden. Da diese Tuberkel jedoch bei Sectionen sehr häufig übersehen werden, so erwecken die Fälle von angeblicher primärer Tuberculose des Centralnervensystems gerechten Zweifel. Ich habe bei verschiedenen Patienten im Montefiore House directe Beweise tuberculöser Infection, nicht nur des Gehirns, sondern auch des Rückenmarks gehabt; leider sind dort die mit chronischen Nervenkrankheiten behafteten Patienten nicht von den an Phtisis leidenden isolirt. Bei einem

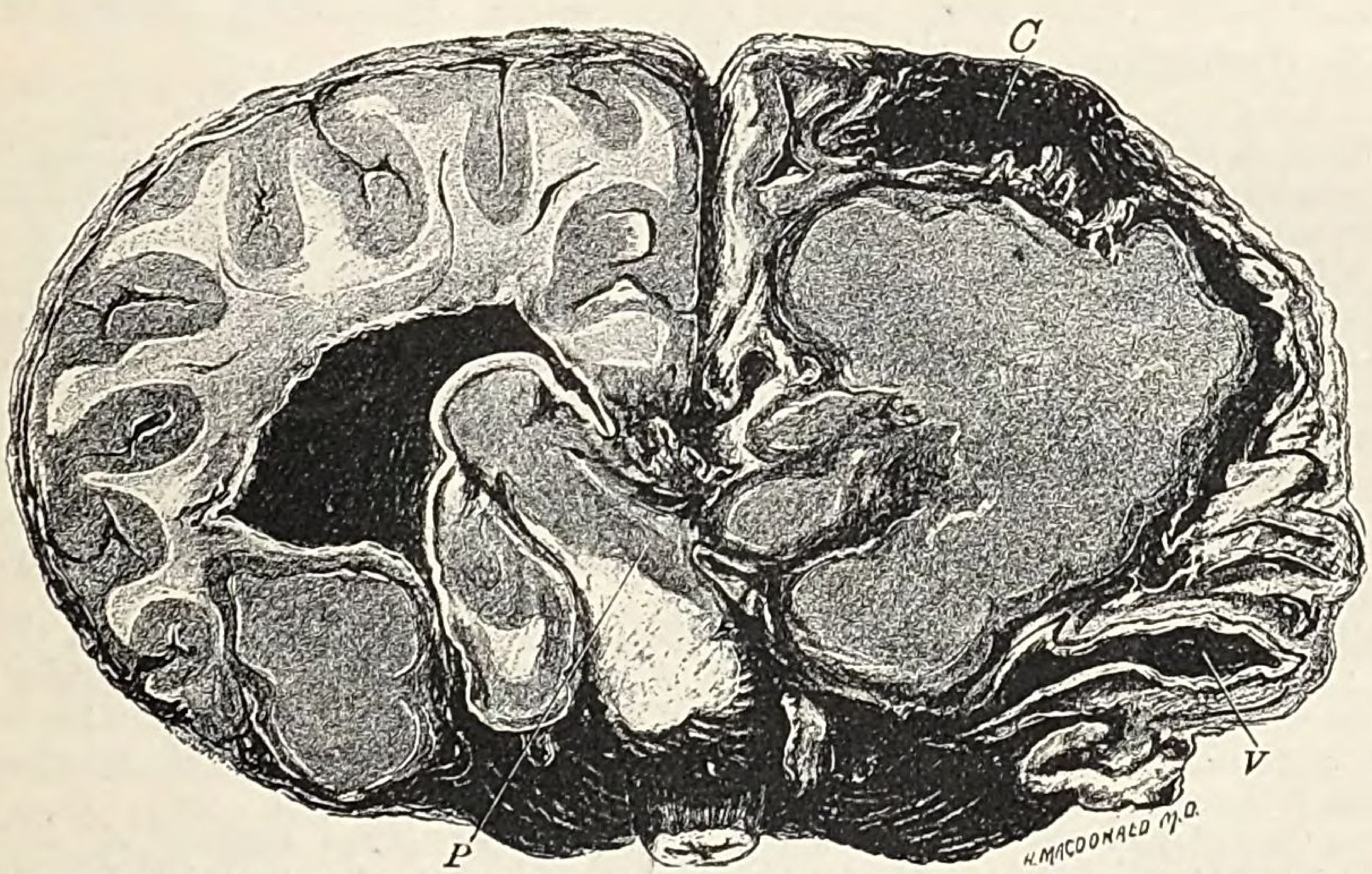


Fig. 150. — Frontalschnitt durch Cyste, *C*, und beide Tumoren, Distorsion des Hirnstamms und Dislocation des linken Ventrikels zeigend. *P*, Pons; *V*, linker Ventrikel.

Knaben mit einer hämorrhagischen Cyste alten Datums entwickelte sich ein riesiger Solitärtuberkel in der Wandung dieser Cyste. (Fig. 150.)

Mit Bezug auf seine Grösse kann der Solitärtuberkel zwischen den Dimensionen einer Erbse oder Kirsche und dem Umfang der in der beigegebenen Figur abgebildeten Geschwulst variiren. Aus diesem Gehirne ist ersichtlich, dass ein Solitärtuberkel den grösseren Theil einer Hemisphäre eingenommen und bedeutende Distorsion des ganzen Hirnstammes verursacht hatte. Sehr oft entsteht der Tumor in der Nähe der Meningen oder wenigstens der corticalen Blutgefässe. Die Blutgefässe spielen zweifellos eine wichtige Rolle, denn bei tuberkulöser Meningitis der Basis kann man kleinere Tuberkel (Grösse eines Stecknadelkopfes) längs der Gefässe der Convexität des Gehirns zerstreut sehen. Ein Solitärtuberkel besteht aus einem dichten Stroma mit Riesenzellen und einem bedeutenden Antheil von hartem fibrösen Gewebe. Es besteht eine mehr oder minder concentrische Anordnung seiner Bestandtheile und der centrale Theil des Tumors verfällt oft frühzeitig käsiger Entartung. Wie im Rückenmark, so kann auch im Gehirn das die Tuberkelneubildung umgebende Gewebe erweichen und zu einer fast flüssigen Masse werden und so eine tuberkulöse Encephalitis oder Meningoencephalitis sich zu einem Solitärtuberkel hinzugesellen. In ebensovielen Fällen jedoch verhält sich der Solitärtuberkel

wie jeder andere Gehirntumor. Er ist in der Regel vom umgebenden Gewebe scharf abgegrenzt und sein Charakter kann nur durch histologische Untersuchung genau festgestellt werden. Bei der histologischen Untersuchung des Tumors sollte man nach Tuberkelbacillen fahnden, denn ihr Vorhandensein oder Fehlen genügt, um die Annahme bezüglich der Natur des Tumors zu beweisen oder zu widerlegen.

Gliom und Sarcom oder eine Combination beider stehen bezüglich der Häufigkeit ihrer Entwicklung im kindlichen Gehirn an zweiter Stelle. Das Gliom besitzt die Merkmale des Neurogliagewebes. Es wächst sehr langsam, und dieser Umstand besitzt eine gewisse diagnostische Bedeutung, wenn die Anamnese und alle Symptome darauf hinweisen, dass das Wachsthum einen Zeitabschnitt von ein oder zwei und selbst noch mehr Jahren gedauert hat. In der Regel verursacht das Gliom, wie auch andere Formen von Tumor eine Zunahme der Blutzufuhr zu den benachbarten Theilen. Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit stellt sich immer gleichzeitig damit ein, und die Besserung, die manchmal der Behandlung mit Jod- und Quecksilberpräparaten folgt, muss durch temporäre Abnahme des Flüssigkeitsquantums erklärt werden.

Einer meiner Patienten hatte lange Zeit Symptome aufgewiesen, die auf Tumor in der Scheitelgegend hindeuteten; er hatte auch einige Jahre vorher einen apoplectischen Anfall gehabt. Im Hinblick auf diese Thatsachen kam ich zu dem Schlusse, dass der Tumor wahrscheinlich specifischer Natur sei, und begann mit einer Jod- und Quecksilberbehandlung. Die Besserung war sehr bedeutend, die Kopfschmerzen verschwanden, die Krampfanfälle hörten vollständig auf und die rechte Hand konnte wieder bewegt werden. Ich war von dem specifischen Charakter des Tumors überzeugt. Der Patient starb jedoch nach einem Rückfall, der von einem apoplectischen Anfall begleitet war, und zu meiner Ueberraschung erwies sich bei der Section der von Dr. Van Gieson untersuchte Tumor als ein Gliom und nicht als ein Gumma. Es ist deshalb äusserst wichtig, dass man bei diesen Krankheiten einer auf specifische Behandlung hin eintretenden Besserung keine zu grosse Bedeutung zuschreibe.

Gliome bilden sich häufiger in der weissen als in der grauen Substanz des Gehirns, können aber von der ersteren auf die graue Substanz übergreifen. Die Brücke und die Hemisphären bilden am häufigsten den Sitz von Gliomen, da das dichte Gewebe der ersteren augenscheinlich günstige Bedingungen für die Entwicklung dieser speciellen Neubildung bietet.

Sarcom allein oder in Verbindung mit Gliom ist etwas seltener als einfaches Gliom. Es wächst schneller und ist nicht so deutlich von dem gesunden Gewebe getrennt, wie dies beim Gliom der Fall zu sein pflegt; der Tumor und die Infiltration erstrecken sich in der Regel ein Stück weit in das benachbarte Gewebe hinein. Durch diese Invasion und durch Compression verfällt ein grosser Theil des in der Nähe eines Sarcoms gelegenen Gewebes leicht der Erweichung. Runde und spindelförmige Zellen kommen zusammen mit der fibrösen Masse vor und je nach dem Vorherrschen der einen oder anderen Form unterscheidet man rundzellige und spindelzellige Sarcome. Myxosarcom kommt im Kindesalter gleichfalls zur Beobachtung und es sind auch einige Fälle der viel selteneren, als Melanosarcom bekannten Form mitgetheilt worden. Die Sarcome werden stets secundär durch analoge Herde in anderen Organen herbeigeführt. Man kann daher bei maligner Neubildung in anderen Körpertheilen Sarcom voraussetzen, und zwar besonders wenn der Tumor rasch zunimmt und die Symptome auf einen sehr destructiven Process hinweisen.

Cysten kommen bei Kindern ausserordentlich häufig vor und werden oft in Gehirnen gefunden, in denen man keine grob organischen Veränderungen anzutreffen erwartete. Solche Cysten sind gewöhnlich Ueberbleibsel eines acuten Processes in früher Kindheit, einer Blutung oder einer Erweichung in Folge von Embolie oder Thrombose. Die Cysten füllen sich mit Flüssigkeit und verursachen in den meisten Fällen keine derartigen Symptome, wie wir sie bei Tumoren antreffen. Kommt aber aus irgend einem Grunde eine derartige alte Cyste zum Wachsen, indem sich ihr Inhalt plötzlich vermehrt, so können ihre Symptome den Erscheinungen einer cerebralen Neubildung gleichen. Es ist gut, wenn man auf das Vorkommen solcher Cysten vorbereitet ist und

weiss, dass sie leicht zum Ausgangspunkt anderer Tumoren werden. Dank der Kenntnis dieses Umstandes war es mir möglich, in dem auf Seite 457 erwähnten Falle die Diagnose auf einen in den Cystenwänden wachsenden Tumor zu stellen.

Cystengeschwülste im wahren Sinne des Wortes sind solche, die durch Echinococceninvasion verursacht werden. In den Vereinigten Staaten begegnet man derartigen Tumoren äusserst selten, aber in Europa und in östlich gelegenen Ländern kommen sie viel häufiger vor. Die Cysticercuscysten kommen sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen vor, treten multipel auf und können eine verwirrende Mannigfaltigkeit von Symptomen veranlassen.

Die einzige weitere Form von Neubildung, die eine besondere Beachtung verdient, sind die durch Lues hervorgerufenen Tumoren. Gummata sind bei Kindern zweifellos selten; aber sie kommen selbstverständlich in Fällen von hereditärer Syphilis gelegentlich vor. Wir sollten bei specifischer Erkrankung des Gehirns und seiner Hüllen danach forschen. Wiederholte Anfälle und Rückfälle würden den syphilitischen Charakter der Krankheit vermuthen lassen.

Aneurysma ist im Kindesalter auch so selten, dass es kaum Erwähnung verdient. Osler beschrieb jedoch vor einigen Jahren einen interessanten Fall von Aneurysma bei einem sechsjährigen Kinde. Die Symptome sind so ziemlich dieselben wie bei gewöhnlicher Neubildung. Die Krankheit nimmt jedoch einen viel chronischeren Charakter an, als dies bei anderen Tumoren der Fall ist. Die Diagnose auf Aneurysma kann nur per exclusionem gestellt werden, wobei der langsame Verlauf und möglicherweise Unregelmässigkeiten des Pulses der beiden Carotiden als Anhaltspunkte dienen können. Die AA. cerebralis anterior und posterior sind jene Gefässe, an welchen sich Aneurysmen grösseren Umfanges vorwiegend entwickeln.

Bevor ich mit diesen Bemerkungen über die Pathologie der Tumoren abschliesse, muss ich den Leser noch einmal darauf aufmerksam machen, dass die durch irgend einen Tumor hervorgerufenen Symptome, theilweise dem Tumor selbst, dem Charakter, der Invasion, dem Sitz desselben, theilweise dem Druck auf benachbarte Gewebe und auf entferntere Theile des Gehirns zuzuschreiben sind. Die Vermehrung der intracraniellen Flüssigkeit spielt bei der Entstehung mancher Symptome, besonders der Kopfschmerzen und der Neuritis optica eine höchst wichtige Rolle.

Behandlung. — In Fällen von Hirntumor ist bei Kindern von medicamentöser oder chirurgischer Behandlung nur wenig zu erwarten. Selbst beim Erwachsenen sind die Resultate nichts weniger als ermuthigend ausgefallen. So gibt Bramwell an, dass von 22 Fällen von Gehirntumor bei Erwachsenen erfolgreiche Entfernung bei 17 unmöglich gewesen wäre. Bei Kindern gestaltet sich die Prognose noch ungünstiger, und zwar aus zwei Gründen. Erstens kommen bei Kindern Geschwülste viel häufiger vor als bei Erwachsenen; zweitens sind bei einem Kinde die Aussichten, dass es die Operation überstehen wird, geringer als beim Erwachsenen, selbst dann, wenn günstige Bedingungen für die Entfernung der Neubildung vorhanden sind. Bevor man zur chirurgischen Behandlung eines Gehirntumors schreitet, welche denn doch die rationellste ist, sollte man versuchen, durch verschiedene Medicamente das Wachsthum zu beeinflussen und die Absorption der Neubildung zu fördern. Die wirksamsten Medicamente sind hier die Jod- und Quecksilberpräparate. Gummata bilden sich sehr selten bei Kindern und die Behandlung mit obigen Medicamenten würde sehr wenig Nutzen bringen, wenn man sie als anti-

syphilitische Mittel anwenden wollte. Aber bei jedem Falle von Tumor besteht bedeutende Exsudation, beträchtliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und sowohl das Jod als das Quecksilber scheinen die Eigenschaft zu besitzen, diese, in Verbindung mit dem Tumor auftretenden Producte der entzündlichen Reaction, theilweise zur Absorption zu bringen. Durch Förderung einer solchen Absorption werden oft die intensiven localen Kopfschmerzen, das beständige Erbrechen und andere häufig bestehende allgemeine Gehirnsymptome günstig beeinflusst. Ein weiterer Grund für die Anwendung der genannten Mittel ist die Annahme, dass wenn sie auch nicht zur wirklichen Heilung der Affection beitragen, sie doch wenigstens dazu dienen, einige der quälendsten Symptome der cerebralen Neubildung zu lindern.[1])

Um eine entschiedene Wirkung auszuüben, müssen sowohl die Jod- als die Quecksilberpräparate in gehörigen Dosen verschrieben werden; Jod in Dosen von 0,3 bis 1,6 *g* dreimal täglich; Quecksilber in der Form von Einreibungen von Unguentum cinereum 1, 2 und 3 *g* zweimal täglich, je nach dem Alter des Kindes. Irgend welche andere medicamentöse Behandlung wäre wirkungslos.

Die Kopfschmerzen werden am besten durch eine Combination von Phenacetin mit Codeïn (0,016—0,022 *g*) gelindert oder durch kleine Dosen von Morphium 0,004 bis 0,008 *g* je nach dem Alter des Kindes. Ich bin nicht dafür, dass man Morphium allein verordne, und falls die Schmerzen derart heftig sind, dass das Kind in Folge davon ruhelos und schlaflos wird, so ziehe ich mässige Dosen von Chloralhydrat, dem Alter gemäss 0,3—0,6 *g*, entweder per os oder per rectum verabreicht, vor. Verursacht der Tumor häufige Convulsionen, so kann man neben dem Chloral noch Bromsalze geben, aber es ist am besten, sie zu vermeiden, falls keine epileptischen Anfälle auftreten, denn die Bromsalze wirken nur dann auf die intensiven Kopfschmerzen, wenn sie in sehr grossen Dosen eingenommen werden; andererseits üben sie aber einen sehr unangenehmen Einfluss aus, indem sie die Verdauung und Ernährung des Kindes beeinträchtigen. Die gewöhnlichen Schlafmittel wie Sulfonal, Trional, Chloralamid und dergleichen können, wenn allgemeine Unruhe ohne Schmerzen besteht, verabreicht werden.

Vor einigen Jahren baute man grosse Hoffnungen auf die chirurgischen Eingriffe zur erfolgreichen Beseitigung von Gehirntumoren. Diese Hoffnungen haben sich bei Erwachsenen als sehr hinfällig erwiesen und über die chirurgische Behandlung von Tumoren bei Kindern haben wir so dürftige Berichte, dass man nur wenige positive Schlussfolgerungen ziehen kann. Die Schwierigkeiten, welche sich einem chirurgischen Eingriff bei Kindern entgegensetzen, sind theilweise denjenigen ähnlich, welche auch bei Erwachsenen in Betracht kommen, theilweise nur dem Kindesalter eigenthümlich. Von den ersteren wäre die Unsicherheit in Betreff der Bestimmung der wirklichen Grösse des Tumors zu erwähnen. Obgleich die Symptome manchmal eine genaue Localisation des Tumors gestatten, so können wir nur in Ausnahmsfällen vor der Operation mit Bestimmtheit aussagen, welche Grösse er erreicht oder wie weit er sich über die Oberfläche ausgedehnt hat; dies ist besonders der Fall, wenn die Geschwulst zunächst in einem der „activen Bezirke“ des Gehirns ihren Anfang nahm und sich auf den sogenannten „stillen“ Bezirk ausbreitete. Niemand wäre jedoch berechtigt, blos aus diesem Grunde von einer Operation abzusehen, aber diese Ungewissheit bildet mit eine der in Betracht kommenden Gefahren.

[1]) Quincke's Methode, den intracraniellen Druck durch Lumbalpunction zu vermindern, kann bei inoperablen Fällen versucht werden. Trepanation behufs Druckentlastung ist gerechtfertigt.

Von den dem Kindesalter eigenthümlichen Verhältnissen muss ich vor allem den Umstand erwähnen, dass Kinder nach meiner ziemlich grossen Erfahrung Gehirnoperationen nur sehr schlecht vertragen. Der cerebrale Shock und besonders die beträchtliche Gehirnblutung vermindern die Aussichten auf Genesung in hohem Maasse. Erwägen wir ausserdem, dass sehr viele der Gehirntumoren bei Kindern tuberkulöser Natur sind, dass nicht selten multiple Neoplasmen vorkommen, dass die Geschwülste sehr häufig im Cerebellum und an der ventralen Fläche des Gehirns auftreten, so muss sich uns die Ueberzeugung aufdrängen, dass nur wenige Fälle intracranieller Neubildung bei Kindern zur Operation geeignet scheinen und dass es ein glücklicher Zufall sein muss, wenn einer von diesen wenigen Patienten die Operation übersteht oder vollends durch Entfernung des Tumors geheilt wird. Ich wünsche jedoch nicht eine zu düstere Prognose bezüglich der Wirkung operativer Eingriffe zu stellen und halte es für die Pflicht jedes gewissenhaften Arztes, das Für und Wider zu erwägen. Nachdem alle anderen Mittel erfolglos versucht worden sind, wäre Entfernung der Geschwulst anzurathen, wenn das Kind kräftig ist und man einen nicht tuberkulösen Tumor an einer dem Messer des Chirurgen zugänglichen Stelle vermuthet. Ob ein tuberkulöser Tumor entfernt werden sollte oder nicht, ist eine Frage, die nicht von vornherein entschieden werden kann. Die Resultate der Operation in Fällen, bei welchen die Natur des Tumors erst nach Entfernung desselben zum Vorschein käme, könnten in Zukunft zur Beantwortung dieser Frage beitragen.[1]) Während ich im allgemeinen ein Gegner von operativen Eingriffen am Gehirn experimenti causa bin, gebe ich in Fällen, wie ein solcher von Erb beschrieben wurde, zu, dass wiederholte Operationen gerechtfertigt sind. Die ausserordentlichen Erfolge solcher Männer wie Kocher, Horsley und Czerny berechtigen zu der Hoffnung, dass doch noch etwas für die Besserung und möglicherweise für die Heilung dieser traurigen Krankheiten gethan werden kann.

BIBLIOGRAPHIE.

Bernhardt: Monographie. Berlin, 1881.
Bramwell: Intracranial Tumors, 1888. Remarks on Intra-cranial Surgery (Separatabdruck) Edinburgh, 1894.
Christ: Archiv f. kl. Med., Bd. XLVI., p. 497.
Dercum: Cerebellar Tumors, New York Medical Journal, August 1892.
Erb: Zur Chirurgie der Hirntumoren, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, II., p. 414, 1892.
Knapp: Intra-cranial Growths, Boston.
Kocher: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. XXXVI., Heft 1 und 2, 1893.
Macewen: British Medical Journal 1888, Infective Diseases etc. 1893, p. 146.
Mc Burney und Starr: American Journal of the Medical Sciences, 1892.
Mills: Artikel in Pepper's System, Bd. V.
Nothnagel: Top. Diagnostik, etc. 1879.
Park: New York Medical Journal, November 1889.
Peterson, F.: In American Text-book of Diseases of Children, Philadelphia 1894.
Sachs: American Journal of the Medical Sciences, March 1891. New York Medical Journal 1891.
Seguin: Cerebellar Tumors; Journal of Nervous and Mental Disease, 1887.
Starr: Medical News, Bd. LXIV., 29. Brain Surgery, 1893, Artikel in Keating's Cyclopaedia.
Steffen: Gerhardt's Handbuch, etc. Bd. V., 1881.
Stieglitz und Gerster: American Journal of the Medical Sciences, Juni 1892.

[1]) v. Beck hat (Beiträge zur kl. Chirurgie, Bd. XII., 41) über einen Fall eines durch Czerny erfolgreich entfernten Gehirntuberkels berichtet. Der Autor gibt Besserung nach der Operation an. Dana hat erst kürzlich einen zwölfjährigen Knaben vorgestellt, der sich schon mehr als ein Jahr nach partieller Entfernung eines Sarcoms wohl befunden hatte.

EINUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

GEHIRNABSCESS.

Ein Abscess kann entweder an der Oberfläche der Hemisphären oder im Marklager des Gehirns gelegen sein. Letzteres ist viel häufiger der Fall, da die graue Substanz nicht so leicht in Vereiterung überzugehen scheint, wie die weisse. Multiple Abscesse kommen zuweilen vor. In einem Falle beobachtete der Verfasser wenigstens sechs Abscesse, die nach einander incidirt wurden, aber einem einzelnen Abscess begegnet man häufiger. Befindet sich der Eiter an der Oberfläche des Gehirns, so können die Meningen, welche gewöhnlich in Folge der Entzündungsprocesse verdickt sind, eine Wand des Abscesses bilden.

Ein Gehirnabscess kann sich in jeder Alterperiode entwickeln. Von den Fällen, die Gowers zusammengestellt hat, fiel wenigstens ein Drittel auf Individuen, die das neunzehnte Lebensjahr noch nicht erreicht hatten. Das männliche Geschlecht neigt mehr zu der Erkrankung, als das weibliche und zwar, je nach der zugrunde liegenden Ursache, im Verhältnisse von 2 zu 1 bis 5 zu 1. Die häufigste Veranlassung zu Gehirnabscess bietet eine vorangehende Ohrenkrankheit. In zweiter Linie steht traumatische Läsion des Schädels. Gull und Sutton geben in ihrem Artikel über Gehirnabscess in Reynold's „System of Medicine" an, dass in 102 Fällen der Abscess durch Ohrenkrankheit und in 57 Fällen durch Verletzung verursacht war. Körner citirt in seiner unlängst veröffentlichten, ausgezeichneten Monographie über Gehirnkrankheiten infolge von Ohrenleiden Pitt's Statistiken, nach welchen unter 9000 Autopsiefällen bei 56 Hirnabscess als Befund veröffentlicht ist. Von diesen 56 Fällen waren 18 (beinahe ein Drittel) durch Erkrankung des Ohres und des Felsenbeins herbeigeführt, während 8 (ein Siebentel der ganzen Anzahl) auf Erkrankung anderer Schädelknochen zurückzuführen waren. Die anderweitigen Folgezustände von Ohraffectionen zeigen nach Körner folgende Zahlen: Unter 9000 Fällen wurde bei 44 Phlebitis und Thrombose der Sinus constatirt, und von diesen 44 war wenigstens die Hälfte durch Erkrankung der knöchernen Theile des Ohres veranlasst. Eine Meningitis simplex infolge von purulenter Ohraffection ist verhältnismässig selten. Alle Fälle von Gehirnerkrankung nach Otitis in Betracht ziehend, gibt Körner an, dass von 246 Fällen, welche er sammeln konnte, 44 vor dem zehnten Lebensjahre vorkamen und 73 auf das Alter von elf bis zwanzig Jahren fielen. Daraus ist ersichtlich, dass gut ein Drittel auf das Kindesalter und die Jugendjahre kommt. Körner findet, indem er sich auf preussische Statistiken stützt, dass 5,15 Procent aller Todesfälle zwischen dem zehnten und zwanzigsten Lebensjahre Gehirnerkrankung infolge von Ostitis zur Todesursache hatten. Diese Statistiken genügen, um zu zeigen, von welch' wichtiger Bedeutung suppurative Erkrankungen und besonders Gehirnabscess infolge von Ohrenkrankheit in jungen Jahren sind. Andere muthmaassliche Ursachen für Abscessbildung dürfen nicht vernachlässigt werden. Erkrankungen der Nase spielen eine wichtige Rolle und auch Schädeltraumen, ob sie nun einer nachweislichen Knochenverletzung Entstehung gegeben hat oder nicht, können zum Ausgangspunkte eines Abscesses werden.

Gowers berichtet, dass 15 Procent aller Fälle von Gehirnabscess durch entfernte Einflüsse verursacht wurden. Zu diesen wäre irgend ein Zustand zu rechnen, der eine allgemeine Infection zur Folge hat, und es ist mehr als wahrscheinlich, dass selbst von diesen 15 Procent manche Fälle traumatischen Ursprungs gewesen sein mögen, obgleich der Charakter des Traumas nicht genau festgestellt werden konnte.

Bei einem Gehirnabscess in Folge von chronischer Ohrenaffection kann das Ohrenleiden mehrere Jahre bestanden haben. Ich habe Fälle gesehen, bei denen die Ohrenkrankheit zehn Jahre gedauert hatte, bevor die auf Abscessbildung hinweisenden Symptome sich einstellten. So lange der Eiter sich frei nach aussen entleert, ist die Gefahr der Gehirnerkrankung verhältnismässig gering; wird aber dieser Abfluss gehemmt, so kann sich der Eiter einen Weg durch die dünne Knochenschicht bahnen, die das Mittelohr und die Zellen des Zitzenfortsatzes von der Schädelhöhle trennt. Die kleinen Venen, welche durch das knöcherne Ohr in die Gehirnsinus (S. petrosus superior und S. lateralis) sich begeben, verschaffen dem Eiter leichten Zugang vom innern Ohr in die Schädelhöhle. Von den Cellulae mastoideae geht der Eiter sehr leicht in den Sinus lateralis über. Der im Gefolge von Ohraffectionen auftretende Abscess entwickelt sich gewöhnlich entweder in den Temporosphenoidallappen oder in den Hemisphären des Kleinhirns. Gewöhnlich werden diese Regionen auf der gleichen Seite des Gehirns afficirt; in Ausnahmsfällen sammelt sich die Hauptmenge des Eiters auf der, dem erkrankten Ohr entgegengesetzten Seite an.

Der im Gefolge einer Ohrenkrankheit entstehende Abscess befindet sich häufiger unterhalb der grauen Substanz der Hirnrinde als an der äusseren Oberfläche der Hemisphäre und ist nicht selten durch normales Gewebe von dem cariösen Knochen und den Meningen getrennt. In diesem Falle ist es klar, dass der Abscess sich im Innern des Gehirns gebildet und allmählich nach aussen hin ausgedehnt hat. In einigen Fällen ist das Bestehen eines directen Verbindungscanales zwischen dem Eiterherd im Ohr und der Abscesshöhle des Gehirns nachgewiesen worden, aber in den meisten Fällen war keine solche Verbindung vorhanden. Wir stehen deshalb vor der Aufgabe, zu entscheiden, auf welche Weise die Eiterkörperchen vom Ohr in das Innere des Gehirns übertragen worden sein mögen. Es hat sich noch keine vollständig befriedigende Lösung der Frage gefunden, aber die häufige Circulationsstörung in den Sinus spielt unzweifelhaft eine wichtige Rolle. Ziehen wir die relative Lage der Temporosphenoidallappen und des knöchernen Ohrs in Betracht, so sehen wir, dass der S. petrosus superior von beiden Theilen Blut erhält und andererseits erhält der Sinus lateralis Blut vom Kleinhirn und von den Mastoidzellen. In Folge dieser Venenverhältnisse findet man Kleinhirnabscesse häufiger in Verbindung mit Erkrankung des Mastoideus und Abscess der Temporosphenoidallappen öfter mit Erkrankung im Mittelohr. Vorläufig liegt die beste Erklärung in der Annahme, dass das septische Material entlang dieses Sinus befördert wird.

Gehirnabscesse infolge von Nasenerkrankungen müssen auf ungefähr dieselbe Weise erklärt werden. Die Nasenaffection beschränkt sich manchmal auf die Schleimhaut, ohne den Knochen in Mitleidenschaft zu ziehen, und doch kann sich Gehirnabscess daran anschliessen. Unter solchen Umständen muss die toxische Substanz auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe verschleppt werden. Bilden, wie bei Syphilis, die Nasenknochen den Sitz der Suppuration, so kann der sich bildende Abscess in directer Verbindung mit der Nasenhöhle stehen und der Eiter aus dem Gehirn dann frei durch die Nase abfliessen.

Der Zerfall tuberkulöser Neubildungen, verursacht wohl zuweilen Abscesse, aber diese Fälle bieten ein geringeres praktisches Interesse, denn der allgemein tuberkulöse Charakter der Krankheit bildet den Hauptfactor und der Abscess hat in der Regel nur die Bedeutung einer Theilerscheinung im Verlaufe einer langwierigen Krankheit.

Mit Eiterbildung einhergehende Affectionen in anderen Theilen des Körpers können auch unter Vermittlung septischer Emboli einen Gehirnabscess verursachen. Gowers citirt Böttcher's Bericht über einen Fall, bei welchem man in einem secundär durch Suppuration der Lunge erzeugten Gehirnabscess Lungenpigment vorfand. Es besteht eine merkwürdige Verbindung zwischen Gehirnabscess und jeder Form von Eiterbildung im Innern des Thorax; so entwickelt sich gelegentlich Gehirnabscess nach Pneumonie, bei der das Exsudat nicht vollständig expectorirt oder resorbirt wird und der Suppuration verfällt. Abscesse bilden sich ferner nach purulenter Bronchitis und Empyem; aber selten, wenn überhaupt, von tuberkulösen Cavernen aus, während letztere ganz häufig zu tuberkulöser Meningitis Veranlassung geben.

Eine seltene, aber wohl erwähnenswerte Form von Abscess ist die durch den Soorpilz verursachte, wovon Zenker zwei Fälle beschrieben hat. Einer der Patienten war ein Kind. Bei diesen Fällen war das Gehirn von kleinen Abscessen durchsetzt, welche den Soorpilz (Oidium albicans) enthielten; der Pilz hatte sich wahrscheinlich in der Bahn der Blutgefässe fortgepflanzt, da seine Gegenwart innerhalb derselben demonstrirt werden konnte.

Symptomatologie. — Wenige Affectionen sind intra vitam schwieriger zu diagnosticiren als Gehirnabscesse. Man kann mit ziemlicher Sicherheit aussagen, dass sie einen grossen Theil der Ueberraschungen und Enttäuschungen am Sectionstische bilden; man findet sie vor, wo man sie am wenigsten erwartet hat, und sie fehlen oft, wo man sie mit Bestimmtheit voraussetzte. Die Ungewissheit der Diagnose ist in der sehr schleichenden Entwicklung des Processes und in dem Umstande zu suchen, dass eine Eiterhöhle nach Abkapselung sehr wenige Symptome hervorruft.

Nach völliger Entwicklung spielt ein Abscess eigentlich die Rolle eines Fremdkörpers im Gehirn; wir sollten deshalb solche Symptome erwarten, wie sie gewöhnlich bei Tumoren im Innern des Gehirns oder des Schädels auftreten; aber in diesem Punkte können wir leicht enttäuscht werden, denn das Gehirn scheint sich dem langsam wachsenden Abscess anzupassen und reagirt auf diese Geschwulst nicht so deutlich, wie auf eine feste Neubildung. Abscesse kommen ausserdem nicht so häufig wie Tumoren in denjenigen Theilen des Gehirns vor, deren Erkrankung zu augenfälligen Symptomen Anlass gibt (der motorische Bezirk und die Occipitallappen); Abscesse entwickeln sich vorwiegend in den Stirnlappen, in den Temporosphenoidallappen sowie im Kleinhirn. In acuten Fällen, die sich leichter diagnosticiren lassen, sind die ersten Symptome die gleichen, wie wir sie auch bei meningealen Störungen vorfinden, nämlich: Localisirte Schmerzhaftigkeit der Haut, Brechreiz, Erbrechen, Vertigo und Fieber. Letzteres besitzt, wenn es unregelmässig und von Schüttelfrösten begleitet ist, eine grössere pathognomonische Bedeutung für Abscess, als jedes andere Symptom. Befindet sich die Abscesshöhle in der Nähe des motorischen Bezirks und führt sie nicht allzu rasch zu Destruction, so können localisirte Krämpfe vorkommen. Abscess in der durch die A. cerebralis media versorgten Region wird sehr wahrscheinlich durch septische Embolie erzeugt; daher die Eiteransammlung in dieser Region nach Lungenaffectionen und nach septischer Endocarditis. Lähmung kommt bei manchen dieser Fälle vor, wenn der motorische Bezirk mit ergriffen ist; befindet sich aber der Abscess in einem andern Theile des Gehirns, so treten die paralytischen Symptome erst bei Erreichung des Endstadiums besonders deutlich hervor.

Zu dieser Kategorie von Symptomen können wir noch Delirien,

Convulsionen und aussergewöhnlich hohe Temperatur hinzufügen, welche schnell zu einem tödtlichen Ausgang führen.

Ein chronischer Abscess kann jahrelang dauern und in dieser Zeit sehr wenige Symptome hervorrufen; bei einem achtjährigen Knaben waren keine Symptome vorhanden, so lange das Ohr dem Eiter freien Abfluss gewährte. Sobald dieser aufhörte, stellten sich epileptiforme Krämpfe ein, denen sensorische Aurae (ein unangenehmer Geruch und ein zischendes Geräusch) vorangingen. Diese Veränderlichkeit des Zustandes dauerte wenigstens zwei Jahre fort, schliesslich erlag der Knabe einer diffusen purulenten Meningitis, die durch Durchbruch des Abscesses in den Temporosphenoidallappen verursacht war. Das sogenannte latente Stadium der Abscessentwicklung ist in der Regel durch temporären Brechreiz, durch gelegentliches Erbrechen und durch intermittirende Fieberanfälle, welche zur Zeit nicht befriedigend erklärt werden können, charakterisirt. Hartnäckige Kopfschmerzen zeigen, wenn sie mit Ohrenkrankheit oder anderen abscesserzeugenden Zuständen verbunden sind, das Bestehen dieses Zustandes an. Der Kopfschmerz ist gewöhnlich mehr oder weniger begrenzt und wechselt zuweilen je nach der Lage des Kopfes; aber dieser Umstand allein muss nicht nothwendigerweise auf Abscess hindeuten, denn ich habe denselben Zustand in Begleitung von Gehirntumoren fester Consistenz beobachtet. In der Regel, aber nicht immer, besteht Schmerz in der Nähe des Abscesses. Das Macewen'sche Symptom (im dreissigsten Capitel beschrieben) kann gelegentlich einen diagnostischen Behelf gewähren, es sollte aber sehr vorsichtig benutzt werden. Oft besteht Temperaturerniedrigung und Pulsverlangsamung bei Gehirnabscess. (Macewen.)

Neuritis optica, für Tumor so charakteristisch, kommt auch in Verbindung mit Gehirnabscess vor. Bei letzterem Zustande ist sie kein so zuverlässiges Symptom wie beim zuerst genannten, doch tritt sie viel häufiger auf, als früher vermuthet wurde. Diese Neuritis kann in keiner Weise von derjenigen unterschieden werden, die sich mit soliden Tumoren im Innern der Schädelhöhle vergesellschaftet. Die andern Symptome zeigen je nach der Lage des Abscesses grosse Abwechslung. Wenn Lähmung besteht, ist sie sehr oft hemiplegisch, und wenn Krämpfe einer Seite des Körpers die Paralyse begleiten, deutet dies auf die motorische Rinde als Sitz des Abscesses hin. Die Sensibilität ist in der Regel nicht beeinträchtigt, und die verschiedenen Gehirnnerven leiden nur, wenn der Abscess sich an der Basis oder in der Nähe derselben befindet. Der Trigeminus und Abducens können durch einen Hirnabscess Compression erleiden und dadurch Schmerz im Gesicht, sowie Lähmung der Kaumuskeln und des Rectus externus verursacht werden. Gehirnabscess kann auch mit Paralyse des Facialis verbunden sein. Die Lähmung ist selten die Folge von Befallensein des Nerven bei seinem Austritt aus der Brücke, sondern häufiger alten Datums und rührt in diesem Falle meist von einer früheren Ohrenaffection her, die den Nerven in seinem Verlauf durch den Canalis Fallopiae lädirt hat. Verschiedene Formen von Aphasie kommen dann zu Stande, wenn der Abscess Regionen in Mitleidenschaft zieht, die mit der Sprachfunction in Verbindung stehen. Bei einem Patienten, den ich gemeinschaftlich mit Dr. Gruening beobachtete, bildete Aphasie das erste Symptom eines Abscesses im Temporosphenoidallappen. Hemi-

anopsie wurde gleichfalls beobachtet (ein Fall von Knapp). Stupor, Delirium und Coma kennzeichnen die Endstadien des Abscesses.

Der erste Verdacht auf Abscess wird zuweilen durch eine plötzliche und stürmische Veränderung des Symptomenbildes erweckt; dieser Wechsel wird durch Durchbruch in die Ventrikel verursacht.

Differentialdiagnose. — Aus der Darstellung der Symptome, die einen Gehirnabscess begleiten, lässt sich ersehen, dass es schwer und manchmal unmöglich ist, zwischen einer Eiteransammlung im Gehirn und anderen Zuständen zu unterscheiden. Zu letzteren gehören fester Gehirntumor, Meningitis und Meningoencephalitis. Die Diagnose auf einen soliden Tumor kann leichter gestellt werden, wenn die gewöhnlichen Ursachen für Abscess, wie Ohrenkrankheit und traumatische Schädigung fehlen und wenn die Symptome sich subacut entwickeln, denn diese letztere Verlaufsweise ist ziemlich charakteristisch für Tumor, während bei Abscess entweder eine langdauernde Latenzperiode vorangeht oder alle Symptome sich in sehr kurzer Zeit entwickeln. Der Verdacht auf Abscess wird besonders durch ausgesprochene Schüttelfröste und schnellen Temperaturwechsel verstärkt. Geringe Temperaturschwankungen können auch bei Tumoren beobachtet werden, aber die Temperatur ist nicht so hochgradigen Schwankungen unterworfen und geht nicht so sehr von einem Extrem ins andere über, wie dies bei Abscess der Fall ist. Während des letzten Jahres habe ich übrigens drei Fälle von Abscess gesehen, bei welchen die Temperatur während mehrerer Wochen vor dem Tode nicht im geringsten erhöht war.

Die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Abscess ist von praktischer Bedeutung. Befindet sich die Neubildung in der Nähe der Oberfläche und sind die Symptome solcher Natur, dass ein Tumor bedeutenden Umfanges vermuthet wird, so kann der Chirurg wohl mit der Operation zögern, wenn er denkt, dass es sich um eine Neubildung nichtflüssigen Inhalts handelt. Glaubt man es mit einem Abscess zu thun zu haben, so braucht man sich nicht durch die Grösse desselben von einer Operation abhalten zu lassen, und diese Unterscheidung zwischen Tumor und Abscess gewinnt noch an Wichtigkeit, wenn man vermuthet, dass die Geschwulst sich im Innern des Gehirnes befindet. Bei einem Tumor fester Consistenz könnte eine Operation nichts nützen, aber ein Abscess könnte durch die Hemisphärenwandung drainirt und auf diese Weise die grösste Gefahr, Durchbruch in die Ventrikel, abgewehrt werden.

Die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Abscess ist nicht leicht, besonders in Fällen, wo eine Affection des Ohres oder äusserliche Verletzungen vorliegen. Meningitis kann auch mit Abscessbildung verbunden sein oder einer solchen vorangehen, und während dieser Periode ist es nicht immer leicht, zu entscheiden, ob das suppurative, die Operation indicirende Stadium erreicht ist. Ausserdem ist eine allgemeine purulente Meningitis immer das Resultat der Endstadien eines Abscesses, besonders wenn derselbe durchgebrochen ist. In diesem Stadium kann leicht mit Bestimmtheit eine Differentialdiagnose gestellt werden, doch hat sie geringen praktischen Werth. In den Anfangsstadien der Gehirnerkrankung in Folge von Otitis oder äusserlicher Verletzungen kann man mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass es sich noch um Meningitis ohne Abscessbildung handelt, wenn die Symptome allgemeine Hirnstörungen anzeigen, wie z. B. Schwindel, Kopfschmerzen, Brechreiz, leichter Stupor, jedoch weder Schüttelfrost noch bedeutende Temperaturerhöhungen nachweisbar sind. Herdsymptome können in beiden Fällen vorhanden sein.

Die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Abscess ist auch aus einem anderen Grunde von grosser praktischer Wichtigkeit. Die meisten Chirurgen würden sich weigern, in Fällen von Meningitis zu operiren; sie haben dabei offenbar die allgemeine purulente Meningitis im Auge; mit den verbesserten chirurgischen Methoden erscheint explorative Trepanation gerechtfertigt, besonders wenn eine Ohrenaffection die primäre Erkrankung

ist oder wenn es sich um eine, allem Anschein nach eng umschriebene Meningitis in Anschluss an Ohrenkrankheit oder äussere Verletzung handelt.

In der Praxis stehen wir am häufigsten vor der Aufgabe, zwischen Abscess und Sinusthrombose nach Erkrankung des Mittelohrs zu entscheiden. Die allgemeinen cerebralen Symptome sind wohl bei beiden Zuständen ähnlich, aber die speciellen Symptome der Sinusthrombose (vide p. 469) ermöglichen eine Orientirung. In vielen Fällen ist der Zustand ungewiss, bevor die Operation unternommen wird. In jedem zweifelhaften Fall sollte der Chirurg zuerst auf Sinusthrombose und dann auf Abscess fahnden.

Prognose. — Die Prognose des Gehirnabscesses ist immer ernst; während die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass ein Abscess sich abkapseln und viele Jahre im Gehirn latent bleiben kann, ist in jedem Falle die Wahrscheinlichkeit zu befürchten, dass er früher oder später ernstliches Unheil anstiften werde. Der Arzt darf bei solchen Krankheiten nicht auf glückliche Zufälle rechnen, sondern muss, im Hinblick auf den ernsten Charakter der Affection, dem Patienten oder seinen Verwandten erklären, dass zwischen chirurgischem Eingriff und baldigem Tod zu wählen ist. Je länger der Abscess bestanden hat, desto ernstere Bedeutung besitzt er; denn die Gefahr der Ruptur wächst mit der Zunahme seines Volumens.

Behandlung. — Trotz der jüngsten Fortschritte in der Schädelchirurgie, die übrigens rücksichtlich der Behandlung von Gehirnabscessen nur wenige Erfolge aufzuweisen hat, ist es am besten, die prophylactischen Maassregeln, welche möglicherweise der Bildung derselben vorbeugen können, zu besprechen. Da uns bekannt ist, dass Eiterung im Gehirn sich am häufigsten im Gefolge von Ohr- und Knochenaffectionen entwickelt, so muss man sich die grösste Mühe geben, die Verbreitung des Entzündungsprocesses von diesen Infectionsquellen in die Schädelhöhle zu verhüten. Man sollte bei jedem Fall von suppurativer Otitis an die Möglichkeit cerebraler Complicationen denken und die freie Entleerung des Eiters nach aussen hin sichern und aufrecht erhalten. Dies hat hauptsächlich Bezug auf Erkrankungen des Processus mastoideus und des Mittelohrs. Hört in solchen Fällen der Eiterabfluss auf, während die Symptome darauf hindeuten, dass sich fortwährend frischer Eiter innerhalb des Knochens bildet, so muss auf chirurgischem Wege eine Drainage durchgeführt werden. Entwickeln sich Symptome, die auf Invasion der Meningen oder des Gehirns schliessen lassen (zunehmende Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Fieber), während der Eiter frei aus dem Innern des Mittelohrs abfliesst, so ist weitere chirurgische Hilfe nöthig.

Wenn sich die ersten Symptome von Seiten der Meningen zeigen, kann man versuchen, dieselben auf die gewöhnliche Weise durch Kälteapplication, Blasenpflaster, Ansetzen von Blutegeln oder dergleichen zu behandeln, doch sollte man nur wenig Zeit darauf verwenden und auf chirurgischem Wege die erforderliche Entlastung verschaffen, falls die Symptome im Verlaufe von 24—48 Stunden nicht zurückgehen. Die Bemühungen der Chirurgen, den Sitz eines im Anschluss an die Ohrenkrankheit entstandenen Abscesses genau festzustellen und den letzteren zu drainiren, waren bis vor Kurzem von geringem Erfolg begleitet. Aber es erweckt den Anschein, als ob mit der Zeit chirurgische Eingriffe am Gehirn gerade bei diesen Hirnaffectionen die vollste Berechtigung finden und die befriedigendsten Resultate ergeben werden. Die hier in Betracht

kommenden Abscesse sind am häufigsten in der ersten und zweiten Schläfenwindung gelegen.

Diese Windungen können leicht durch Trepanation blosgelegt werden, indem man einen Punkt wählt, der 3 *cm* hinter dem Meatus auditorius externus und 3 *cm* oberhalb desselben gelegen ist. Dieser Punkt kann als Centrum fixirt werden und ist genau genug, um dem Chirurgen nach Entfernung eines beträchtlichen Theiles des Knochens zu ermöglichen, die Region des Abscesses bloszulegen; da der Abscess nicht immer in seiner ganzen Ausdehnung nahe der Oberfläche liegt, sollte man mit einer feinen Pravaz'schen Spritze Punctionen nach verschiedenen Richtungen vornehmen, um eine möglichst nahe der Oberfläche gelegene Stelle der Abscesshöhle zu erreichen. Bei Beobachtung dieser Regel wird man kaum fehlgehen. Bei einem der Fälle des Verfassers musste der Chirurg vier Punctionen der Gehirnsubstanz ausführen, bevor Eiter zum Vorschein kam. Abscesse in Verbindung mit Erkrankung anderer Theile des Schädels können gewöhnlich entdeckt werden, indem man sich durch äussere Zeichen leiten lässt; so handelte es sich bei einem ungefähr vor sechs Monaten auf meine Veranlassung operirten Falle um Caries der Mitte des Scheitelbeins. Der Chirurg wurde angewiesen, den Schädel an dieser Stelle zu öffnen und, wenn sich kein Abscess zeigt, mit der Punctionscanüle in verschiedenen Richtungen einzudringen. Nach Oeffnung der Dura konnte nichts Abnormes bemerkt werden; aber beim ersten Nadelstich floss eine grosse Quantität Eiter heraus; es wurde hierauf eine Incision in das Hirngewebe gemacht und die ganze Abscesshöhle geöffnet; aber der Patient starb nach einigen Tagen, und bei der Section wurden andere Abscesse in der Hemisphäre der anderen Seite und an der Basis gefunden. Die gleiche Regel ist zu befolgen, wenn es sich um Abscess in Folge von traumatischer Läsion des Schädels handelt. Die Oeffnung sollte immer am Sitz der äusseren Verletzung gemacht und von dort aus je nach den Erfordernissen des gegebenen Falles erweitert werden. Ist die Eiteransammlung durch eine Nasenkrankheit verursacht, so muss der Chirurg eine grosse Oeffnung im Stirnbein machen, von hier aus genau den Sitz des Abscesses festzustellen suchen und womöglich auf die gewöhnliche Weise drainiren.

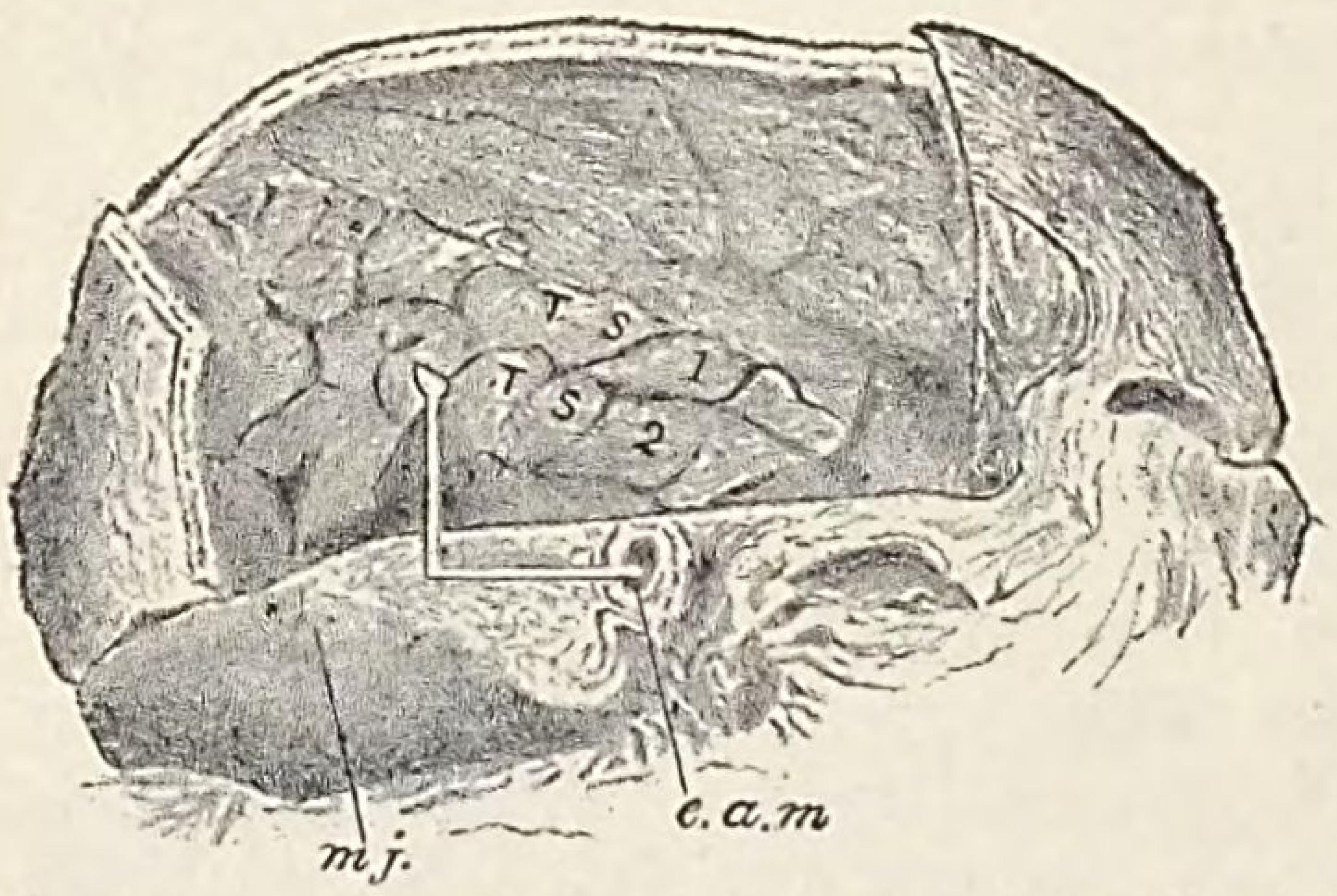


Fig. 151. — Anatomisches Präparat, welches die Anwendung des von Barker benützten Orientirungs-Instrumentes demonstrirt. Barker hatte das Instrument in einem Fall von erfolgreicher Trepanation wegen Hirnabscess nach Ohrenkrankheit verwendet. (Nach Gowers.)

Kleinhirnabscesse und Abscesse an der Basis des Gehirns sind gewöhnlich unerreichbar, doch dürfen wir hoffen, dass die ersteren durch verbesserte chirurgische Methoden zugänglich gemacht werden könnten.

Erfolgreiche Behandlung von Gehirnabcessen ist von Simson, Bergmann, Schede, Paget, Park, Körte und Knapp berichtet worden. Der Fall von Knapp ist von speciellem Interesse, da er ein neunjähriges Kind betraf. Die Hauptsymptome waren chronische Otorrhoe (nach Scharlach) Neuritis optica, homonyme Hemianopsie

und Macewen's Symptom (Percussionsschall auf der linken Seite stärker); keine Empfindlichkeit des Schädels auf Percussion. Bei der Operation wurde eine Eiterhöhle vorgefunden und vollständige Heilung folgte im Verlaufe mehrerer Wochen nach geringfügigen Zwischenfällen.

Bei Kindern, die unzweifelhafte Zeichen von Hirnabscess aufweisen, sind operative Maassregeln ebenso angezeigt, wie bei Erwachsenen, die an dieser Affection leiden, und bei der Ausführung der Operation sind in beiden Fällen dieselben Principien maassgebend. Wahrscheinlich wird bei grösserer Erfahrung die Operation nicht mehrere Stunden in Anspruch nehmen, wie es bei einigen der bisher mitgetheilten Fälle sich ereignete, und Hernia cerebri kann sicherlich vermieden werden. Ich stimme mit Starr in der Ansicht überein. dass je früher man zum chirurgischen Eingriffe schreitet, desto günstiger die Chancen für den Patienten sich gestalten.

Thrombose der intracraniellen Sinus.

Der Blutcirculation in den Venensinus im Innern des Schädels stellen sich besondere Schwierigkeiten entgegen. Die Wandung der Sinus ist unelastisch, das Blut kann während der Inspiration sich nicht entleeren und viele der Hirnvenen vereinigen sich mit dem Sinus longitudinalis unter stumpfem oder rechtem Winkel, so dass ihr Blut in einer dem Hauptstrom entgegengesetzten Richtung in den oberen Sinus übergeht. Unter solchen Umständen ist es ganz natürlich, dass der Strom leicht gehemmt wird und es daher leicht zu Blutgerinnung kommt.

Es gibt zwei Formen von Thrombose, die erste ist die primäre oder marantische Thrombose, die sich bei Kindern nach erschöpfenden Krankheiten (Cholera infantum etc.) einstellt. Diese beschränkt sich gewöhnlich auf den Sinus longitudinalis, kann sich aber auch auf den Sinus lateralis und Sinus cavernosus erstrecken. In solchen Fällen sind die Gerinnsel dicht, resistent, organisirt und haften der Venenwandung nicht an. Die Thrombose kann auf die Gehirnvenen beschränkt sein und so begrenzte oder corticale Symptome hervorrufen. Gowers hat, wie der Leser sich erinnern wird, diesem Zustand grosse Wichtigkeit beigelegt, indem er ihn in causalen Zusammenhang mit der Entstehung cerebraler Kinderlähmungen bringt.

Die zweite Form ist die secundäre oder Infectionsthrombose, welche gewöhnlich die Sinus lateralis, cavernosus oder transversus betrifft. Sie folgt secundär auf manche infectiöse Processe in benachbarten oder entfernten Geweben. Erkrankung des Mittelohrs ist am häufigsten die Ursache, sie kann aber auch durch traumatische Schädigung des Schädels (inficirte Wunden) Erysipel des Kopfes und Gesichtes, sowie durch purulente Erkrankungen der Augen und der Nase herbeigeführt werden. Bei einem der Fälle des Verfassers bildete Caries des Kiefers den Ausgangspunkt einer Sinusthrombose. In anderen Fällen wird der Infectionsstoff mittelst der Venen und durch benachbarte Gewebe verschleppt.

Die Entzündung kann direct die Wandung des Sinus betreffen und auf diese Weise Gerinnung des darin befindlichen Blutes verursachen, oder das Gerinnsel kann sich in einer Vene entwickeln und von dort in den Sinus übergehen. Der Sinus petrosus superior und der Sinus lateralis erhalten ihr Blut aus dem Mittelohr; daher das häufige Auftreten von Thrombose dieser Sinus bei Mittelohrerkrankung. Thrombose der Sinus in Folge thatsächlicher Compression ist sehr selten und von geringer Bedeutung, da in solchen Fällen die Symptome durch diejenigen der primären Erkrankung verdeckt sein würden.

Symptome. — Die Symptome der Sinusthrombose werden oft durch diejenigen der primären Krankheit complicirt. Wir müssen zwischen allgemeinen und speciellen Symptomen unterscheiden. Von den ersteren Erscheinungen sind die wichtigsten: heftige Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, die sich zu Stupor und Coma steigert, Convulsionen, leichte Nackenstarre, Neuritis optica, Schüttelfröste, beschleunigter oder verlangsamter Puls, fadenförmiger Puls und Schwankungen der Temperatur; aber die meisten dieser Symptome könnten ebenso leicht Verdacht auf Meningitis oder Encephalitis erwecken, wenn man nicht wüsste, dass Zustände, die auf Sinusthrombose hinweisen, vorhanden

sind; ferner kann thatsächlich Meningitis durch Sinusthrombose verursacht werden, besonders wenn eine solche Thrombose infectiöser Natur ist.

Die *speciellen* Symptome sind grösstentheils der Ausdruck von Störungen der Venencirculation und ferner bestehen „zones douloureuses." Thrombose des Sinus longitudinalis superior ist durch Oedem der Schädeldecken und Erweiterung der Venen in der Scheitel-, Stirn- und Hinterhauptgegend charakterisirt. Bei Kindern baucht sich die Fontanelle vor, und Epistaxis stellt sich häufig ein; Schielen gehört zu den seltenen Vorkommnissen. Thrombose des Sinus cavernosus ist selten (der Verfasser hat während des letzten Jahres zwei Fälle gesehen); die Thrombose entsteht gewöhnlich zuerst in anderen Sinus, dem Sinus petrosus und lateralis, und breitet sich dann auf den Sinus cavernosus aus oder sie wird durch Erkrankung der Venae ophthalmicae (Knapp) und durch Abscess in der Orbita herbeigeführt. Bei mehr als 50 Proc. aller Fälle erstreckt sich die Thrombose auf den Sinus cavernosus der gegenüberliegenden Seite. Die speciellen Symptome sind Exophthalmus, Oedem der Augenlider und der Nasenwurzel in Folge der Venenobstruction; auch Ptosis, Lähmung des Rectus externus und supraorbitaler Schmerz; alle diese werden durch Compression verschiedener Nerven, die vor ihrem Eintritt in die Orbita dicht neben den Sinus verlaufen, herbeigeführt (vide



Fig. 152. — Zwanzigjähriges Mädchen. Exophthalmus mit Strabismus convergens; Oedem der Augenlider des rechten Auges, der rechten Seite der Nase, der Stirn und des Gesichts. Später wurde auch die linke Seite afficirt. Thrombose des Sinus cavernosus. (Macewen.)

Fig. 133). Stauungspapille in Folge von Verstopfung der Venen des Auges, speciell der Retinalgefässe, wird in manchen Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus beobachtet. Sehstörungen, selbst Amaurose, können sich dazu gesellen. Manche dieser Patienten leben fünf oder neun Monate, aber alle Fälle nehmen einen tödtlichen Ausgang. Der Verfasser hatte einen Fall in Behandlung, bei welchem der Zustand fast zwei Monate sozusagen unverändert geblieben ist.

Thrombosen des Sinus petrosus und lateralis sind die häufigsten und wichtigsten; leider weisen sie nur sehr wenige charakteristische Symptome auf. Bei Thrombose des Sinus lateralis kann Erweiterung der Venen und Oedem über dem Processus mastoideus sowie Empfindlichkeit auf Percussion in dieser Region bestehen, aber die Symptome unterscheiden sich sehr wenig von denjenigen, welche durch Ohrenkrankheit sowie durch localisirte Meningitis verursacht werden und es können überhaupt alle drei Zustände zu gleicher Zeit vorhanden sein. Entzündung der vom Sinus lateralis ausgehenden Venen kommt in Fällen von Infectionsthrombose vor. Wenn diese Venen entzündet sind, findet sich Druckempfindlichkeit längs der Vena jugularis interna und über dem oberen Drittel des Trigonum cervicale posterius. Eine Verschiedenheit in der Empfindlichkeit der zwei Seiten erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Thrombose bedeutend. Abscess am

Halse und Schwellungen der Cervicaldrüsen können im Gefolge einer nach aussen fortgepflanzten Infectionsthrombose des Sinus lateralis entstehen.

Die Prognose der Sinusthrombose ist immer ernst. Ein tödtlicher Ausgang ist zu erwarten, tritt jedoch zuweilen erst nach mehreren Monaten ein. Die einzige Hoffnung liegt in einem erfolgreichen chirurgischem Eingriff und in frühzeitigen Präventivmaassregeln. (Vide Bemerkungen über Abscess.) Der Sinus lateralis und transversus sind mit Erfolg geöffnet und die Gerinnsel entfernt worden.[1]) Ballance, Sulzer, Schwartze, Parkin, Pritchard und Cheadle haben erfolgreiche Fälle dieser Art mitgetheilt. Parkin's und Cheadle's Patienten waren der eine neun, der andere dreizehn Jahre alt. Körner hat zwanzig Fälle von Operationen wegen Phlebitis der Sinus die auf Otitis folgte, gesammelt, von diesen wurden dreizehn geheilt und sieben starben. Ligatur der Vena jugularis vor Entfernung des Gerinnsels scheint den Procentsatz der Heilungen zu vermehren. Körner gibt an, dass 75 Proc. geheilt wurden, wenn die Vena jugularis unterbunden war, und nur 50 Proc. wenn diese Maassregel unterlassen wurde.

Eine grössere Erfahrung und eine viel grössere Sammlung von Fällen ist erforderlich, um über viele strittige Punkte zu entscheiden; aber die erfolgreichen Operationen, über die berichtet wurde, berechtigen zu der Hoffnung, dass die Sinusthrombose (ausser, wenn sie Theilerscheinung einer allgemeinen Pyämie ist) mit der Zeit unter die heilbaren Krankheiten zu rechnen sein wird. Explorativoperationen sind in zweifelhaften Fällen nicht nur gerechtfertigt, sondern geboten.

BIBLIOGRAPHIE.

Ballance: Lancet, 1890, Bd. I.
Barker: British Medical Journal, 11. December 1886.
v. Bergmann: Monographie über die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten.
Boettcher: Virchow's Jahresbericht, 1869, Bd. II, p. 51.
Dean: Lancet, 1892.
Gluck-Baginsky: Berl. kl. Wochenschr. Nr. 48, 1891.
Gowers: Text-book, Bd. II., p. 470, 2. amerikanische Auflage.
Gull und Sutton: Reynolds' System of Medicine.
Knapp: Archives of Otology, Bd. XXIII., Nr. 3, 1894. (Ausgezeichnetes Resumé und eigene Fälle.)
Parkin: Lancet Nr. 11, 1893, p. 522.
Pitt: British Medical Journal, 1890, Bd. I.
Pritchard, Cheadle: Lancet, 4. März 1893.
Randall: Transaction of American Otological Society, Bd. V., I. Theil.
Ribbert: Berl. kl. Wochenschr., 1879, p. 617.
Schede: Referat von Truckenbrod, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, 1886, Bd. XV.
Scheier, Koerte: Berl. kl. Wochenschr., 4. September 1893.
Schwartze: Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. II., p. 844.
Starr: Brain Surgery, 1893.
Stimson: New York Medical Journal, 30. März 1891.
Zenker: Bericht der Gesellsch. f. Nat.- u. Heilkunde, 1861, p. 62. (Nach einem Citat von Gowers.)

[1]) Die Details dieser Operation wären in Macewen's Abhandlung p. 307 ff. nachzulesen.

ZWEIUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

KRANKHEITEN UND ZUSTÄNDE, DIE DURCH MANGELHAFTE GEHIRNENTWICKLUNG HERBEIGEFÜHRT WERDEN.

In diesem Capitel beabsichtigt der Verfasser, die verschiedenen Krankheitstypen zusammenzufassen, die durch unzulängliche oder gehemmte Entwicklung des Gehirns verursacht werden. Genau genommen sollte man die Bezeichnung Krankheit nicht anwenden, wenn die Zustände nicht durch einen eigentlichen Krankeitsprocess erzeugt werden, sondern das Resultat ungenügender Entwicklung des Gehirns oder verschiedener Theile des Centralnervensystems sind; wird aber die Bezeichnung Krankheit in ihrem weiterem Sinne d. h. als eines von der Norm abweichenden Zustandes gebraucht, so gehen wir nicht zu weit, denn die in diesem Abschnitt besprochenen Zustände weisen Symptome auf, die entschieden einen pathologischen Charakter besitzen. Die Eintheilung der in diesem Capitel zu besprechenden Anomalien basirt nothwendigerweise auf anatomischer Grundlage.

Grosse Defecte.

Grobe Structuranomalien in der Gehirnentwicklung bieten wohl vom wissenschaftlichen Standpunkt aus grosses Interesse, sie geben aber selten Gelegenheit zu klinischem Studium. Es ist daher nicht nöthig, dieser speciellen Gruppe von Fällen eine grössere Beachtung zu schenken, denn obgleich sie zur Bereicherung der anatomischen Museen beitragen, sind sie doch von geringem praktischem Interesse. Folgendes sind die hauptsächlichen Formen grosser Defecte der Gehirn- und Schädelentwicklung:

I. *Cyclops* oder *Monopus* zeigt, wie der Name sagt, einen Zustand an, bei welchem nur eine Orbita in der Mitte des Gesichts, ungefähr an der Stelle, die gewöhnlich durch die Nasenwurzel eingenommen wird, vorhanden ist. Die Grösse dieser einzigen Orbita variirt je nach der Entwicklung des Auges. In manchen Fällen ist kein Auge da und die Orbita ist dementsprechend klein. Letztere erreicht ihren grössten Umfang, wenn die zwei Augen in eines zusammengeschmolzen sind und in Einklang mit der einfachen oder doppelten Augenanlage können ein oder zwei Sehnerven vorhanden sein. Hat sich kein Bulbus gebildet, so fehlt auch der Sehnerv oder er ist verkümmert. Die Augenlider sind entweder einfach oder doppelt, die Nase ist in der Regel unentwickelt, durch eine Art kurzen Rüssels gebildet. Das ganze Gehirn ist verzerrt, der Mund kann fehlen und die Ohren dicht bei einander stehen.

Der einzige Grund für die Erwähnung dieses Zustandes liegt in der Thatsache, dass er einer mangelhaften Entwicklung der vorderen Hirnblase zuzuschreiben ist; die Ganglien sind auch mehr oder weniger unentwickelt; das Corpus callosum kann vollständig fehlen. Die Gehirntheile, die aus der mittleren und hinteren Hirnblase entstehen, sind in der Regel besser entwickelt, als die Hemisphären.

Glücklicherweise sind solche Geschöpfe nicht lebensfähig; diese Fälle kommen deshalb klinisch nicht in Betracht und interessieren nur jene Forscher, die sich speciell mit dem Studium der Monstrositäten beschäftigen.

II. Die nächsthäufigste und vollständigste Anomalie der Hirnentwicklung ist der als Anencephalie oder Hemicephalie bekannte Zustand. Der Unterschied zwischen den

zwei Zuständen besteht, wie die Namen andeuten, darin, dass im ersten Falle das Hirn vollständig, im zweiten theilweise fehlt. Steffen nimmt ohne Beibringung sicherer Belege an, dass diese Abweichungen von der normalen Entwicklung einer Entzündung der Meningen während der Fötalperiode zuzuschreiben sind, wodurch sich eine grosse Menge cerebrospinaler Flüssigkeit in den Ventrikeln, in den Maschen der Pia und in den subduralen Räumen ansammelt und dass in Folge dieses erhöhten Druckes auf die sich entwickelnden Theile das normale Wachsthum des Gehirns gehemmt wird. Es liegt kein Grund vor, diese Ansicht zu bestreiten, so lange uns keine bessere Erklärung zu Gebote steht. Die einzige Erklärung, die ausserdem noch geboten werden könnte, ist die, dass der Entzündung Circulationsstörungen vorangegangen sein könnten, und falls diese das wichtige Moment bilden, so werden bei diesen grösseren Defecten die gleichen Ursachen wirken, wie bei jenen kleineren, unter dem Namen Porencephalie bekannten, die wir später besprechen werden. Bei Anencephalie oder Hemicephalie kann ein beträchtlicher Theil des Schädels fehlen. Rudimente der Scheitel-, der Schläfen- oder der Hinterhauptbeine können vorhanden sein. In manchen Fällen ist ein Theil des Os occipitale vorhanden, und dieses bildet dann mit dem Felsenbein eine kleine Furche, in welcher manchmal einige Kleinhirnrudimente liegen. Das Stirnbein ist in der Regel unentwickelt. Ist es vorhanden, so ist es sehr niedrig, die Augen stehen deshalb vor, das Gesicht ist nach oben gerichtet und die Kiefer nach vorne gedrängt. Statt des Schädeldaches findet sich oft nur eine verdickte Membran. In anderen Fällen ist der Knochendefect durch eine ziemlich normale Haut bedeckt, die mit der Dura mater verschmolzen ist.

Oeffnet man den Schädel, so kann man jeden denkbaren Defect vorfinden. Bei den meisten Fällen stösst man nach Entfernung des Knochens auf die verdickten Häute und bei Punction derselben fliesst eine sehr grosse Menge Flüssigkeit heraus, die Membranen fallen zusammen; die weitere Untersuchung ergibt gelegentlich vollständiges Fehlen der Hemisphären, speciell auch aller Theile des Stirnhirns und nur die Basalgebilde sind vorhanden.

Porencephalie.

Die Porencephalie ist von jedem Gesichtspunkt aus viel interessanter als die ebengenannten grösseren Gehirndefecte. Die Bezeichnung Porencephalie ist viel missbraucht worden. Man hat sie angewendet, um vollständige Abwesenheit der Hirnbildung oder sehr geringe, secundär durch vasculäre Läsionen herbeigeführte Defecte im Gehirn auszudrücken. Es wäre am besten, die Bezeichnung nur so anzuwenden, wie sie zuerst Heschl, der sie erfand, gebrauchte und wie auch Kundrat, der die erste umfassende Monographie über dieses Thema schrieb, dies that. Wie der Name angibt, handelt es sich eigentlich um ein Loch im Gehirn und nicht um vollständige Abwesenheit der Hirngebilde. Aus diesem Grunde sollten einige Anzeichen von Entwicklung desjenigen Theils des Gehirns vorhanden sein, in welchem das Loch gelegen ist. Dieses Loch oder Porus kann durch mangelhafte Entwicklung verursacht oder in der letzten Periode des Fötallebens oder selbst während der ersten Periode nach der Geburt erworben sein. Eine Unterscheidung der wirklich congenitalen Fälle von den erworbenen ist vollständig gerechtfertigt, auch kann man dieselben noch weiter qualificiren, indem man einräumt, dass selbst die wirklich congenitalen Fälle erworben sein können, insofern sie das Resultat eines Krankheitsprocesses der Fötalperiode sind.

Congenitale Porencephalie. — Der Defect findet sich im vorderen, im mittleren, im hinteren oder sonst in irgend einem Theile des Gehirns, doch findet man ihn am häufigsten im vorderen und mittleren Theil. Die congenitale Porencephalie ist entweder eine einseitige oder eine doppelseitige.

Ein extremer Grad von Porencephalie wird am besten durch die, Schultzes Monographie entnommenen Figuren 153 und 154 illustrirt. Die Monographie erschien unter dem Titel „Ein Beitrag zur Lehre von den congenitalen Gehirndefecten.“ Ich wähle diesen Fall, weil er meiner Ansicht nach eine Porencephalie höchsten Grades darstellt, so dass er jenen Fällen mangelhafter Entwicklung eines grossen Theiles des ganzen Gehirns sehr nahe kommt. Betrachtet man die Abbildungen, so sieht man, dass die hintere Hälfte des Gehirns ziemlich gut entwickelt, dass aber der vordere Theil eigentlich nur ein von einer dicken Membran gebildeter Sack ist. Der Defect betraf

nicht nur die zwei Stirnlappen und einem beträchtlichen Theil beider Scheitellappen, sondern auch den grösseren Theil beider Schläfenlappen. Die hintere Hälfte des Grosshirns, das Cerebellum und alle Ganglien erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als normal. Schultze beschreibt dieses Gehirn sehr ausführlich; besonderes Interesse gewinnt der Fall dadurch, dass der Patient bis zum Alter von fünf Jahren lebte. Wenn man den diesbezüglichen Angaben Glauben schenken kann, soll das Kind zur Zeit der Geburt normal gewesen sein und soll die Hände bewegt haben; Schultze bezweifelt die Richtigkeit dieser Angabe und erklärt, dass später beide Arme sich in Flexions- und Adductionsstellung befanden. Die Beine waren gebeugt und in einem Zustande von spastischer Contractur und Adduction. Das Kind hatte niemals Convulsionen, es konnte schreien und saugen. Der Vater bemerkte, dass es kein Verständnis verrieth, nach keinem Gegenstande griff, nicht hörte und fortwährend mit rollenden Augen und rückwärtsgebeugtem Kopfe dalag. Es befand sich also in einem Zustande von vollständigem Idiotismus mit Lähmung und Contracturen beider oberen und unteren Extremitäten. Das Kind wurde immer schwächer und erlag

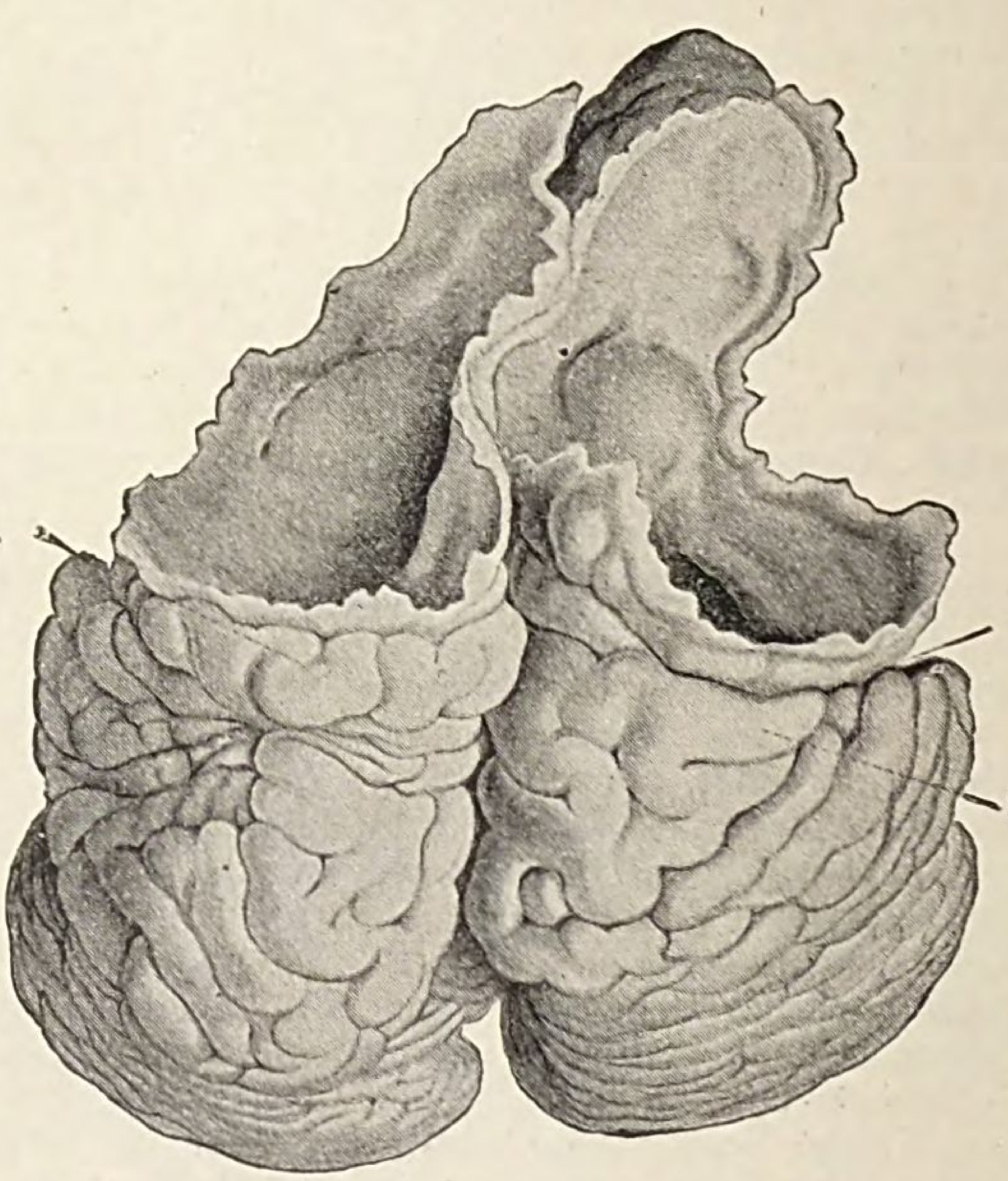


Fig. 153. — Gehirn mit grossem Defect des vorderen Theils des Grosshirns. A. C. C., Vordere Centralwindung; P. C. C., Hintere Centralwindung. (Schultze.)

schliesslich einer Bronchitis. Dieses Geschöpf hatte sechs Geschwister, die alle gesund waren. Die Mutter des Kindes war dem Trunke ergeben.

Schultze bestreitet die Richtigkeit von Kundrats Ansicht, dass Porencephalie das Resultat anaemischer Necrose sei. Letzterer Autor bestand auf dem bedeutenden Unterschied zwischen congenitalen und erworbenen Fällen von Porencephalie. Ist die Porencephalie intrauterinen Ursprungs, so sind die Windungen strahlig um den Defect herum angeordnet. Ist der Defect unregelmässig und die Windungen nicht in bestimmter Weise angeordnet, so ist die Porencephalie nach der Geburt erworben. Bei dieser Streitfrage liegt wie bei anderen etwas Wahrheit sowohl in der einen als in der anderen Ansicht, die einander direct zu widersprechen scheinen. Ich bezweifle nicht, dass manche Fälle von Porencephalie durch vasculäre Läsionen herbeigeführt werden, andere durch Entzündungsprocesse, welche von den Meningen ausgehen. Es scheint mir wahrscheinlich, dass beim Schultze'schen Falle der symmetrische Defect nicht sowohl die Folge einer durch Gefässerkrankung verursachten Gewebszerstörung als vielmehr das Resultat eines meningealen Entzündungsprocesses war, der sich in einer relativ frühen Periode des Fötallebens einstellte und ohne Exsudation verlief. Bei Schultzes Fall

war ausserdem der Gefässapparat vollständig normal. Es erhebt sich die Frage, wodurch eigentlich ein intrauteriner Entzündungsprocess herbeigeführt wird. Hätte die Mutter an Pyaemie gelitten oder während der Schwangerschaft irgend eine mit Eiterbildung einhergehende Krankheit durchgemacht, so würde die Erklärung für eine derartige entzündliche Meningitis oder Encephalitis nicht fernliegen; aber bei Schultze's, sowie bei anderen Fällen konnte keine solche Ursache constatirt werden und durch unwahrscheinliche Annahmen wird der Sachverhalt nicht klarer. Die plausibelste Erklärung ist wohl die, welche manche der älteren französischen Autoren für die Entstehung verschiedener Gehirndefecte gegeben haben, dass nämlich Trauma bei diesen Zuständen eine sehr wichtige aetiologische Rolle spielt und dass eine während der Fötalperiode auftretende Encephalitis die wirkliche Ursache mancher Porencephalien ist. Schultze meint, dass spasmodische Contractionen des Uterus ohne Mitwirkung irgend welcher äusserer Ursachen möglicherweise solche traumatische Veränderungen im fötalen Gehirn herbeiführen könnten. Bei seinem eigenen Fall ist Schultze geneigt, die Möglichkeit einer Degeneration oder Obliteration von Blutgefässen oder selbst einer Encephalitis als der directen Folge des Alkoholismus der Mutter einzuräumen. In den zuletzt

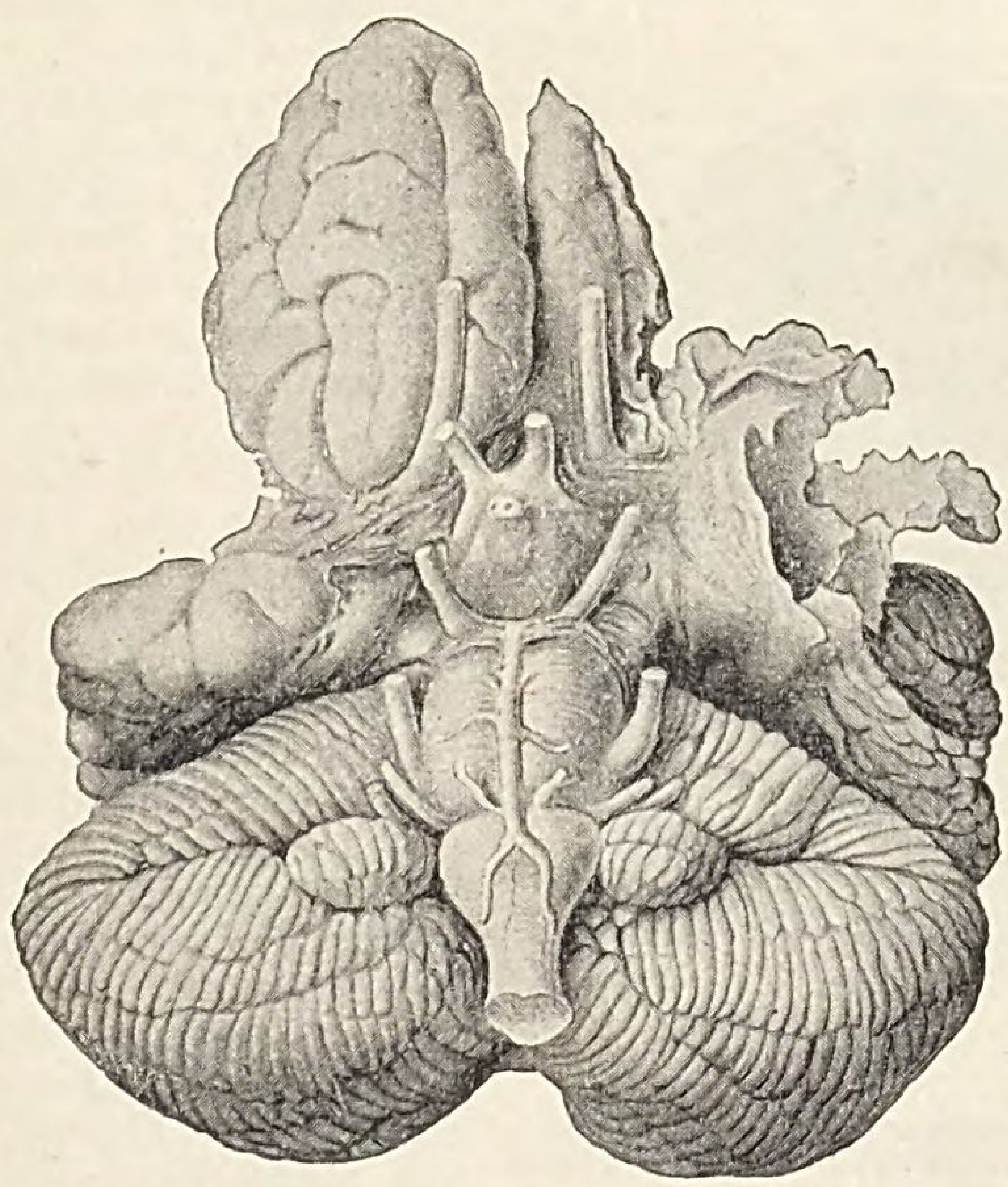


Fig. 151. — Das gleiche Gehirn wie in der vorangehenden Figur, von der Basis aus gesehen. (Schultze.)

beschriebenen Fällen von Porencephalie der Scheitelgegend schien Atrophie aller motorischen Fasern von der Rinde bis zur Medulla oblongata zu bestehen. (In elf von vierzehn Fällen. — Anton.)

Die erworbene Porencephalie ist ein durch frühzeitige Meningealblutung bedingter Zustand. Die Blutung wird durch Compression des Schädels während der Entbindung verursacht. Die mit dieser Gehirnerkrankung verbundenen Erscheinungen findet man unter dem Titel „Cerebrale Gehirnlähmungen“ beschrieben. Die meningeale Blutung ist in vielen Fällen unter den Eminentiae parietales und über den motorischen Bezirken am bedeutendsten. Aus diesem Grunde ist eine doppelseitige spastische Gehirnlähmung das natürliche Resultat eines Defectes, welcher sich in der durch die motorischen Centren eingenommenen Region entwickelt. Diese Region wird auch durch die A. cerebralis media, die am meisten Gefässerkrankungen unterliegt, versorgt. Der durch Hirnhautblutung herbeigeführte porencephale Defect kann beide Hemisphären betreffen oder in nur einer Gehirnhälfte bestehen. Ist eine solche Blutung bedeutend genug, so führt sie zu einer Compression der Corticalsubstanz mit nachfolgender Atrophie der Rinde, die Substanz schrumpft dadurch beträchtlich und die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt sich entweder in Folge von Entzündung oder compensatorisch behufs Ausfüllung der

geschaffenen Lücke. Die Pia und die Rinde können miteinander verwachsen, und so kommt es leicht zu localer Cystenbildung mit ausserordentlichem Substanzverlust, wobei die Cyste die Stelle der normalen Gehirnsubstanz einnimmt.

Der Freundlichkeit von Dr. Peterson verdankt der Verfasser die Möglichkeit, die Abbildung (Fig. 155) des Gehirns eines Kindes einzuschalten, das im Alter von zwanzig Monaten starb. Das Kind hatte an Convulsionen gelitten und vollständige spastische Lähmung aller vier Extremitäten gezeigt; die Kopfmaasse waren ausserordentlich klein (Umfang 32,5 Centimeter). Ueber jeder Hemisphäre fehlte ein grosser Theil der Windungen. Das Vacuum war theilweise durch subdurale Flüssigkeit, theilweise durch die ausgebuchteten Wandungen der Ventrikel ausgefüllt, denn es bestand auch Hydrocephalus internus. Peterson schreibt den Zustand einer doppelseitigen Gehirnblutung zu, aber der Defect entspricht so sehr der Verzweigung der AA. cerebrales mediae, dass Obliteration dieser Blutgefässe in einer frühen Periode des Fötallebens die erste Ursache gewesen sein dürfte.

Meningocele, Encephalocele. — Im Zusammenhange mit den soeben geschilderten Anomalien der Gehirnentwicklung wollen wir die Vorfälle des Schädelinhaltes kurz besprechen. Diese Abnormitäten sind im Ganzen recht selten und beanspruchen weit mehr anatomisches als klinisches Interesse. Es handelt sich gewöhnlich um ein Heraustreten entweder der weichen Hirnhäute (Meningocele) oder der Hirnsubstanz selbst (Encephalocele). Diese Missbildungen des Gehirns sind weiters mit anderen Missbildungen des Centralnervensystems associirt. Am häufigsten kommen dieselben gemeinsam mit Spina bifida vor. Je nach dem Quantum der hervorgetretenen Hirnsubstanz kann man von totaler oder partieller Encephalocele sprechen. Dieselben sind in der Occipitalgegend, in der Frontalregion und sogar von der Schädelbasis ausgehend beschrieben werden. Die den Hirnbruch bedeckende Haut ist gewöhnlich verdünnt, reichlich mit Blutgefässen versehen und bietet häufig ein livides Aussehen. Die ausgetretene Hirnmasse steht gewöhnlich unter vermehrtem Drucke, da die Bruchpforte immer kleiner ist als der Umfang des Hirnvorfalles. Enthält der Hirnbruch grössere Quantitäten von Cerebrospinal-Flüssigkeit, so unterscheidet man Hydro-Meningocele und Hydro-Encephalocele. Zur Entstehung dieser Missbildung ist nicht nur ein Defect in der Knochenbildung erforderlich, sondern die Dura muss entweder verdünnt oder wenigstens nachgiebiger sein, als dies normaler Weise der Fall ist.

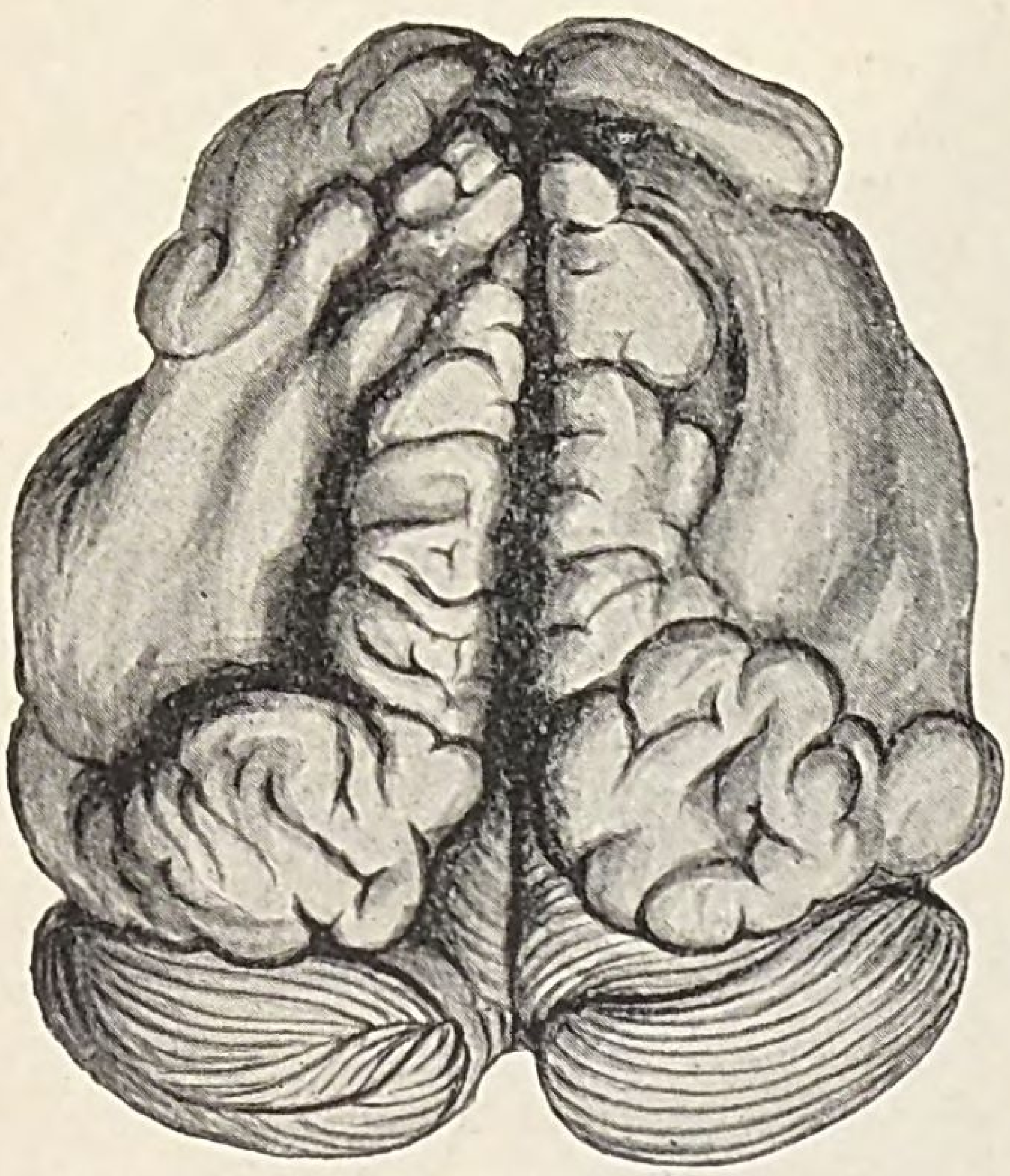


Fig. 155. — Grosser doppelseitiger porencephaler Defect. Das Kind lebte zwanzig Monate. (Von einem mir gütigst von Dr. Peterson zur Verfügung gestellten Gehirn.)

Von eigentlichen Symptomen dieses Zustandes kann man kaum sprechen, da es hauptsächlich auf die Quantität der ausgetretenen Hirnmasse ankommt. Ist diese Quantität sehr bedeutend, so kommt es frühzeitig zur Atrophie mit Verblödung. Ist das ganze Gehirn oder ein grosser Theil desselben in der Hernie enthalten, so ist das Kind für gewöhnlich nicht lebensfähig. Handelt es sich um einen nur unbedeutenden Vorfall der Hirnsubstanz oder nur um eine Meningocele, so ist die Prognose weit günstiger. Lebensgefahr ist nur dann vorhanden, wenn bei Meningocele die Flüssigkeit sich bedeutend und rasch vermehrt oder wenn es, wie dies gelegentlich beobachtet wird, zur Eiterung kommt.

Was die Behandlung anbetrifft, so haben die älteren Autoren sich höchst ungünstig über die Möglichkeit der Heilung durch chirurgische Eingriffe ausgesprochen, doch ist auch auf diesem Gebiete bedeutend mehr in den letzteren Jahren geleistet worden, als man früher für möglich gehalten hätte. Hildebrandt und Paul Berger haben besonders der Entfernung dieser Hernien, sogar wenn sie etwas Hirnmasse enthielten, das Wort geredet. Auch die neuesten Autoren auf dem Gebiete der Hirn-

chirurgie (Broca und Maubrac) empfehlen ein radicales chirurgisches Verfahren; doch wird man sich von den Erfolgen noch nicht viel versprechen können, da Kinder in diesem zarten Lebensalter von einigen Wochen oder Monaten jeden chirurgischen Eingriff am Schädel schlecht ertragen. Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass gelegentlich congenitale Tumoren der Dura mater vorkommen, die sich an den nämlichen Stellen entwickeln, aus denen der Hirnbruch hervortritt. Punctionen und Jodinjectionen, wie sie früher empfohlen wurden, sind von den verschiedensten Autoren verurtheilt worden.

MIKROCEPHALIE.

Ausser den Structuranomalien des Gehirns, in welchem ein oder mehrere Theile Defecte aufweisen, haben wir jenen Zustand zu erörtern, in welchem das Gehirn als Ganzes eine mangelhafte Entwicklung aufweist, indem es die normale Grösse nicht erreicht. Es besteht dabei in der Regel auch eine entsprechende Kleinheit des Schädels, was mit dem Namen „Mikrocephalie“ bezeichnet wird. Während ein Mikrocephalus unbedingt ein abnorm kleines Gehirn bergen muss, dürfen wir nicht vergessen, dass auch ein Schädel von normalem Umfang ein kleines Gehirn enthalten kann, in diesem Falle ist der dadurch leer gelassene Raum mit Flüssigkeit erfüllt. Die Mikrocephalie ist offenbar das Ergebnis einer Anzahl verschiedener Processe. Früher war die Virchow'sche Theorie allgemein anerkannt, dass nämlich die Kleinheit des Schädels einer verfrühten Verknöcherung der Schädelnähte zuzuschreiben sei, in Folge welcher eine gehörige Entfaltung des Schädels und hiedurch wieder das Wachsthum des Gehirns verhindert würde. Diese Erklärung ist zwar in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen stichhaltig, aber nach meiner festen Ueberzeugung nicht in allen. Wir müssen auch jene Fälle von Mikrocephalie in Betracht ziehen, die durch mangelhafte Gehirnentwicklung während der intrauterinen oder während der ersten extrauterinen Periode herbeigeführt werden. Aus nicht immer ergründlichen Ursachen wächst das Gehirn nicht und der Schädel bleibt klein. Die Kinder haben also sowohl einen kleinen Schädel als ein kleines Gehirn. In anderen Fällen wird die Mikrocephalie meiner Ansicht nach durch frühzeitige vasculäre Läsionen verursacht. Ich erinnere mich mehrerer Kinder, die normal zur Welt kamen, deren Gehirncapacität bis zum Alter von sechs, sieben oder neun Monaten mit derjenigen anderer Kinder auf derselben Stufe stand; dann stellten sich Convulsionen ein, die wahrscheinlich eine ausgedehnte Hirnhautblutung oder ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica zur Folge hatten.

Hiedurch wird ein Druck auf die Hirnrinde ausgeübt, diese fällt der Atrophie und Sclerose anheim und da dadurch das Hirn klein bleibt, entwickelt sich der Schädel nicht auf normale Weise. Solche Kinder werden nach dem ersten Lebensjahr oder später mikrocephal.

Dies führt uns zu einer Frage, die viele Discussionen hervorgerufen hat und doch nicht auf befriedigende Weise beantwortet worden ist, nämlich ob das Wachsthum des Schädels von demjenigen des Gehirns abhängt oder *vice versa* (Meynert, Virchow, Lucae). Die beiden stehen zweifellos in sehr inniger Beziehung zu einander. Stellt sich verfrühte Verknöcherung der Nähte ein, so genügt dies, um die Kleinheit des Gehirns zu erklären; andererseits jedoch fordert ein wachsendes Gehirn augenscheinlich die Ausdehnung des normalen Schädels. Die Thatsache, dass defecte Gehirne oft in normalen Schädeln eingeschlossen sind, vorausgesetzt, dass der Defect durch eine locale Ansammlung von Flüssigkeit ersetzt worden ist, scheint zu beweisen, dass, so lange dieselben mechanischen Verhältnisse wirksam sind, das Wachsthum des Schädel ziemlich normal bleibt (Gudden).

Um feststellen zu können, wann ein Schädel mikrocephal genannt werden darf, müssen wir die Maasse normaler Köpfe in gewissen Altersstufen zu Hilfe nehmen. (Vide Einleitung.) Wenn ein Kopf, den man für mikrocephal hält, weit hinter diesem Durchschnittsmaass zurückbleibt, so kann man die Diagnose auf Mikrocephalie mit Bestimmtheit stellen; aber der Kopf kann sich in Einklang mit dem Rest des Körpers entwickeln; ein kleiner Kopf bei einem Kinde braucht nicht durchaus ein Mikrocephalus zu sein, nur wenn die anderen Körpertheile das Durchschnittsmaass erreichen, während der Schädel unterhalb desselben bleibt, können wir von Mikrocephalie sprechen.

Die allgemeinen Schädelmessungen genügen nicht immer, um zu beweisen, ob das Gehirn klein ist. Jeder Theil des Schädels sollte einzeln untersucht werden. So habe ich äusserst kleine und zurückweichende Stirn bei ungewöhnlich grossem Hinterhaupt gesehen. In einem solchen Falle könnte der Totalumfang ganz normal sein und doch würde eine genauere Untersuchung ausser Zweifel stellen, dass die Stirntheile des Schädels und des Gehirns schlecht entwickelt sind, während die Hinterhaupttheile entweder die normale Grösse erreichen oder durch Ansammlung von hydrocephalischer Flüssigkeit in den Ventrikeln ausgebaucht werden.

Bei mehreren anderen Köpfen, die der Verfasser untersuchte, war dieser Defect im vorderen Theil äusserst ausgesprochen und da die Stirnregion des Gehirns am wenigsten mit motorischen und sensorischen Functionen und dagegen viel mit der allgemeinen intellectuellen Entwicklung des Kindes zu thun hat, so können wir daraus ersehen, von welch' wichtiger Bedeutung solche Zustände für die Prognose der zukünftigen geistigen Entwicklung eines Kindes sind. Ein Mikrocephalus frontalis kann vorhanden sein, selbst wenn die Schädelmaasse die Norm erreichen.

Die durch Mikrocephalie hervorgerufenen Symptome sind unter dem Titel „Idiotismus“ und im Capitel über cerebrale Kinderlähmungen beschrieben.[1]) Wir können jedoch hier die Versuche erwähnen, die während der letzten Jahre ins Werk gesetzt wurden, um diese Schädeldeformitäten zu corrigiren. Man ging dabei von der Annahme aus, dass bei Erweiterung der Schädelhöhle das Gehirn eine günstigere Gelegenheit hätte, sich weiter zu entwickeln. Eine solche Berechnung kann nur für jene Schädel in Betracht kommen, bei welchen die Ursache der Entwicklungshemmung in der verfrühten Synostose der Nähte liegt. Hat man es mit einem originären Defect in der Entwicklung des Gehirns zu thun, oder wurde das Wachsthum desselben infolge erworbener Krankheit gehemmt, so ist eine solche Behandlung zwecklos. Die grosse Schwierigkeit jedoch liegt darin, dass es nicht immer leicht ist festzustellen, durch welche dieser Ursachen die mangelhafte Gehirnentwicklung herbeigeführt wird. Lannelongue schlug vor einigen Jahren vor, dass man bei mikrocephalen Schädeln eine Längsöffnung in einer oder in beiden Schädelhälften mache, auf diese Weise den Schädelraum sozusagen vergrössere oder wenigstens den Druck darin vermindere. Meine eigene Erfahrung hat durchaus nicht zur Stütze der Lannelongue'schen Lehre gedient, und ich möchte bemerken, dass nicht der geringste Grund vorhanden ist, diese Operation anzurathen oder dazu zu ermuthigen, wenigstens nicht nach der von Lannelongue vorgeschlagenen Methode. Dieser französische Chirurg operirte an einer Anzahl von Schädeln und behauptete, dass nach der Operation die Kinder Zeichen

[1]) Natürlich begegnet man zuweilen mikrocephalen Köpfen bei Personen mit ziemlich guter Gehirnentwicklung.

von erhöhter Intelligenz verriethen und überhaupt günstig dadurch beeinflusst wurden. Andere Chirurgen hatten nur wenige günstige Resultate aufzuweisen, und blos bei ziemlich wenigen Fällen war die Kleinheit des Schädels die Ursache der Kleinheit des Gehirns. Ich habe drei Kinder operiren lassen, und an einem wurden zwei Operationen ausgeführt. Zwei Patienten mit Mikrocephalie infolge von verfrühter Verknöcherung der Nähte starben sehr bald nach der Operation. Der dritte Fall betraf ein zweijähriges Kind, dessen Schädel offenbar verfrühter Synostose verfallen war. Es überstand die Operation und zeigte insofern etwas Besserung, als es mit andern

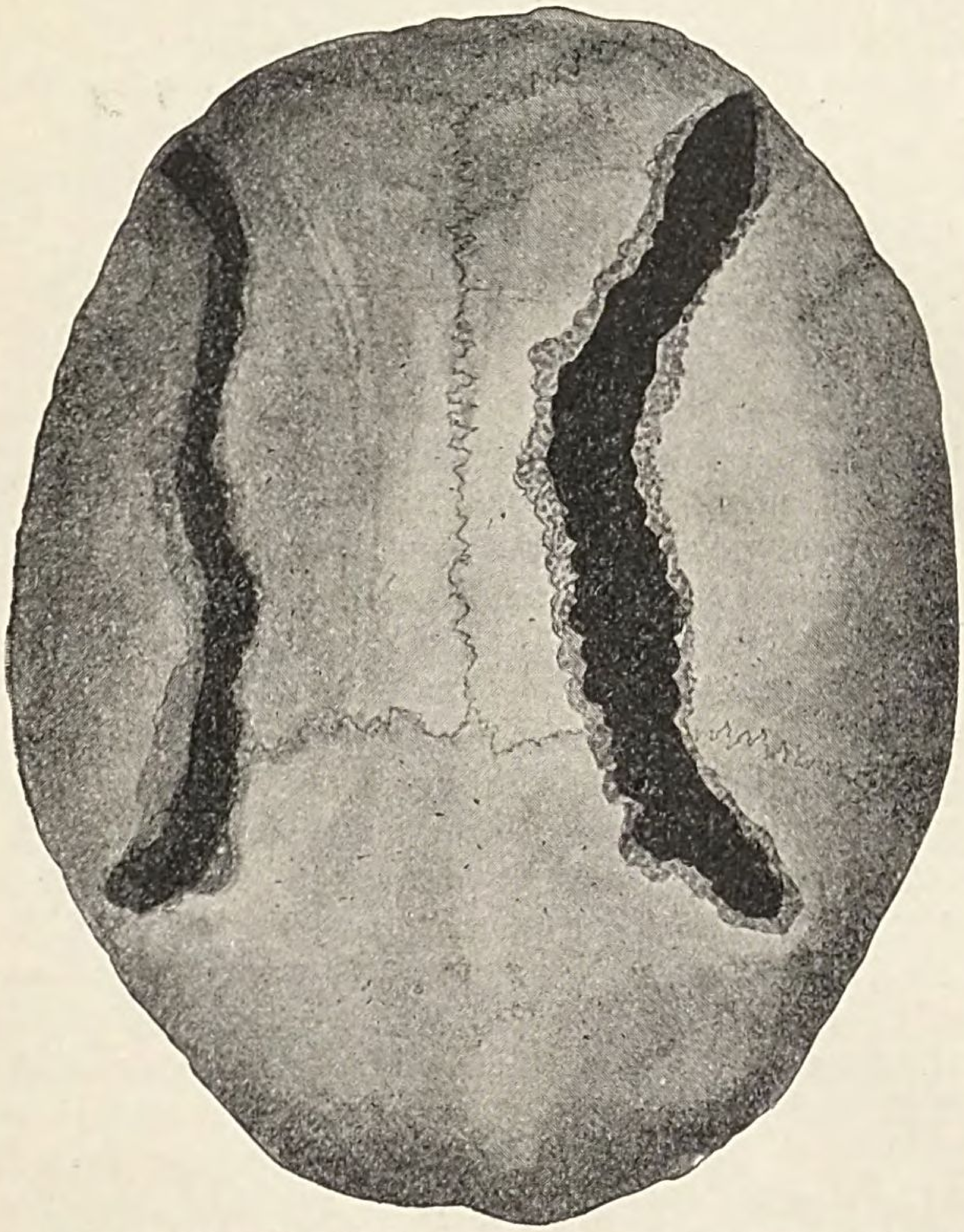


Fig. 156. — Schädel eines zweijährigen Kindes, auf der linken Seite die Verschmälerung der Oeffnung zeigend, die vier Monate vor dem Tode nach Lannelongue's Methode gemacht wurde. Das Kind starb vier Stunden nach der zweiten Operation.

Kindern im Spital zu spielen begann; aber während der vier Monate nach der Operation lernte es weder sprechen, noch stehen und gehen. Die Besserung war in der That sehr unbedeutend. Um mit der Methode noch einen weiteren Versuch anzustellen, wurde das Kind ein zweitesmal operirt und eine, der ersten ähnliche Oeffnung in der entgegengesetzten Hälfte des Schädels gemacht. Das Kind starb vier Stunden nach Beendigung der Operation an Shock.

Figur 156 ist eingeschaltet, um den Zustand des Schädels[1]) nach

[1]) Dieser Schädel wurde 1894 am letzten internationalen Congress in Rom von Dr. A. Jacobi demonstrirt.

der zweiten Operation zu zeigen. Man bemerkt auf den ersten Blick, dass die zuerst gemachte Oeffnung während der vier Monate viel kleiner geworden war; dass sich ein dichtes fibröses Gewebe über dieser Oeffnung gebildet hatte und dass sich daher das Gehirn vier Monate nach der ersten Operation in einem nicht viel besseren Zustande befand als vor derselben. Ich würde deshalb aus meiner eigenen Erfahrung[1]) schliessen, dass Lannelongues Operation nicht dazu angethan ist, die Schädelcapacität permanent zu vergrössern und ferner, dass Operationen an jungen Kindern äusserst gefährlich sind, da dieselben oft in Folge von Shock oder Blutverlust zu Grunde gehen.

Wenn wir Lannelongue's Idee verwerthen wollen, wird es besser sein, eine runde Oeffnung über demjenigen Theil des Gehirns zu machen, der mit Rücksicht auf die Symptome des Falles mangelhaft entwickelt scheint. Bei Kindern, deren Stirnlappen verkümmert sind, würden runde Oeffnungen in den Stirn- oder Scheitelbeinen grosse Entlastung verschaffen, und ich bin überzeugt, dass bei vollständig aseptischem Vorgehen keine Cerebralhernie zu befürchten wäre. Der resecirte Knochen soll nicht wieder eingesetzt werden, doch thut man gut, solche Kinder mit einer äusseren Schutzvorrichtung zu versehen, da sie sonst sehr leicht beim Fallen das Gehirn direct schädigen könnten. Der Verfasser wünscht noch einmal die Thatsache zu betonen, dass bei verhältnismässig wenigen Kindern ein kleiner Schädel die primäre oder selbst die wichtigste Ursache zurückgebliebener Gehirnentwicklung ist. Der Fehler liegt hauptsächlich im Gehirn selbst und kann nicht durch Operation beseitigt werden.

Partielle Gehirndefecte. — Bei Besprechung des Gehirnzustandes der mikrocephalen Kinder habe ich die Thatsache erwähnt, dass auch ein Theil des Gehirns und nicht nothwendigerweise das ganze Gehirn in seiner Entwicklung gehemmt sein kann. Dies bezieht sich besonders auf die Stirn- und Occipitallappen. Diese Zustände verdienen auch darum besondere Beachtung, weil manche derselben von Symptomen begleitet sind, welche uns in den Stand setzen, zu Lebzeiten genau die Region der mangelhaften Entwicklung zu localisiren. Man darf wohl annehmen, dass die Intelligenz in erster Linie leiden wird, wenn die Stirnlappen fehlen, während die Bewegungen des Kindes normal, die Sensibilität unverändert und alle speciellen Sinne vielleicht mit Ausnahme des Geruchs gut entwickelt sind. Es soll damit nicht behauptet werden, dass die Intelligenz ausschliesslich in den Stirnlappen localisirt ist; denn die für die normale Ausbildung der geistigen Fähigkeiten wesentlichen Functionen sind auf die verschiedensten Regionen des Gehirns vertheilt und ein Defect in einer oder in mehreren dieser sensorischen Bezirke verhindert bei Kindern naturgemäss eine normale geistige Entwicklung. Betrifft der Defect die motorischen Bezirke, so gibt sich derselbe natürlicherweise durch Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen kund. Während Porencephalie in dieser Region äusserst häufig auftritt, habe ich noch nicht ein einziges porencephales Gehirn gesehen, das, mit Ausnahme der motorischen Region, in allen Furchen und Windungen normale Entwicklung aufgewiesen hätte.

Mangelhafte Entwicklung des Occipitallappens. — Mangelhafte Entwicklung des Occipitallappens, wie sie durch eine Atrophie der

[1]) Bourneville und Jacobi sind zu ähnlichen Schlüssen gelangt.

Windungen desselben angedeutet wird, ist in dem in Fig. 157 dargestellten Fall, der von Peterson beschrieben wurde, deutlich illustiirt. „Die Patientin war eine 28jährige Person, von Geburt idiotisch, an Epilepsie und linksseitiger Hemiplegie (unbedeutend) leidend; sie war fast blind, indem sie nur Licht von Dunkelheit unterscheiden konnte. Beide Occipitallappen waren äusserst atrophisch und der Gewebsverlust hatte zu beträchtlicher secundärer Erweiterung der Hinterhörner der Ventrikel geführt. Das Kleinhirn reichte weit über die Hinterhauptlappen hinaus,

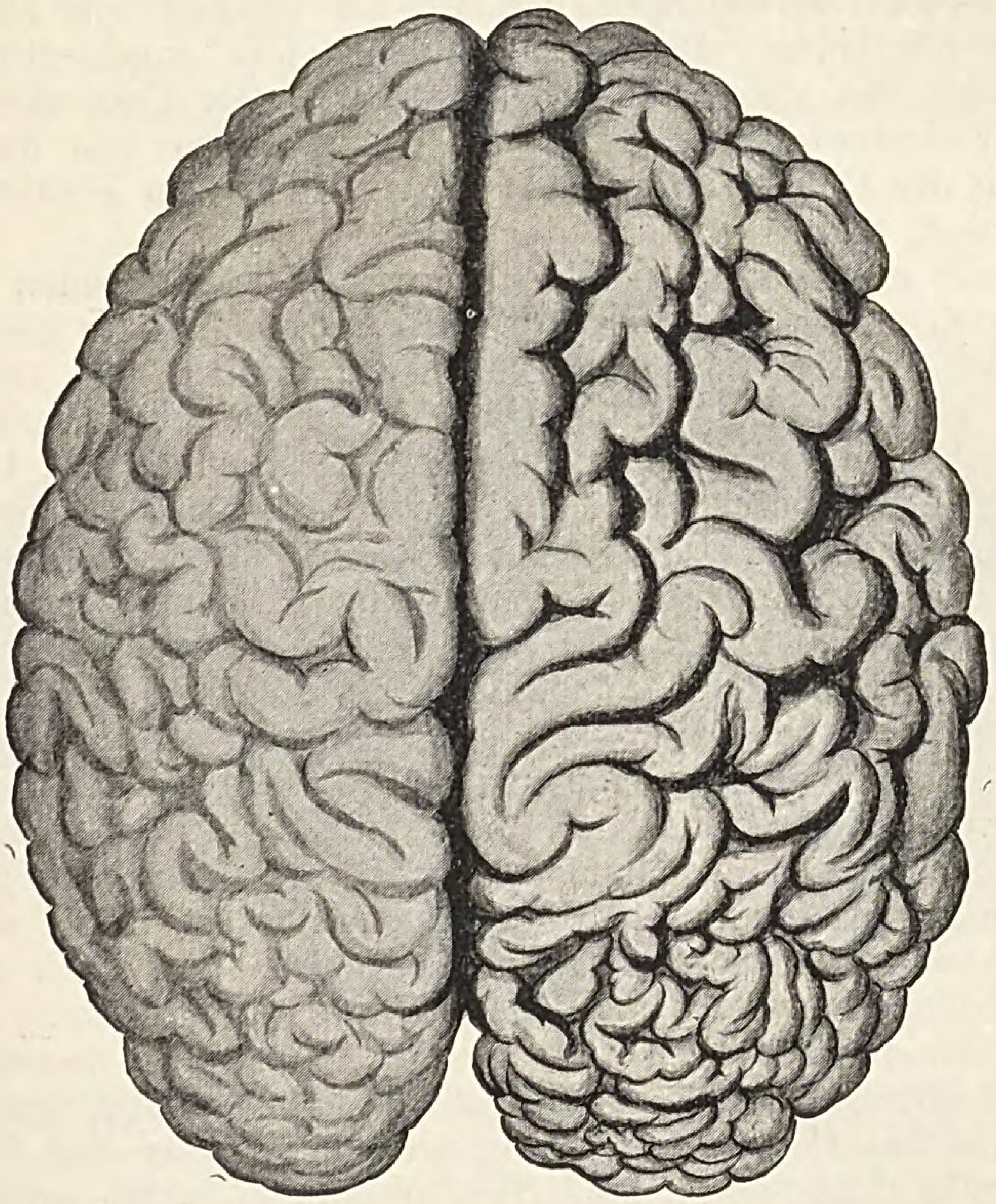


Fig. 157.[1]) — Gehirn einer achtundzwanzigjährigen Frau, die von Geburt idiotisch und beinahe blind war. Mangelhafte Entwicklung beider Occipitallappen, welche als blosse Anhängsel der normaleren Vordertheile erscheinen. Zeichnung nach dem Präparat; die Pia der linken Hälfte nicht entfernt.

die Atrophie und die Sclerose erstreckten sich theilweise in den motorischen District der rechten Seite".

Mangelhafte Entwicklung der grösseren Ganglien kommt nicht selbstständig, sondern nur in Verbindung mit anderweitigen grossen Gehirndefecten vor. Diese Angabe muss mit einiger Reserve angenommen werden, da man diesem Gegenstand wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat und die Berichte über die zur Untersuchung gekommenen Gehirne sehr wenig bezüglich der Ganglienregion aussagen.

[1]) Der Verfasser ist Dr. Peterson für die Erlaubnis, dieses Präparat abzeichnen zu lassen, verpflichtet.

Der Verfasser hat Gelegenheit gehabt, mangelhafte Entwicklung des Kleinhirns zu diagnosticiren. Die Diagnose wurde bei einem achtjährigen Mädchen gestellt, das ohne Schwierigkeit und zu rechter Zeit geboren war. Das Kind hatte weder gehen noch sprechen gelernt. Es war kein Anzeichen von Spasticität oder eigentlicher Lähmung vorhanden. Stellte man das Mädchen auf die Füsse, so fiel es gleich nach der rechten Seite um. Es konnte sich nicht im Gleichgewicht erhalten, wenn es in stehende Haltung gebracht wurde. Sass es aufrecht im Bett oder auf einem Tisch, so konnte es die verschiedenen Körpertheile bewegen. Die Patellarreflexe fehlten, Gehör- und Sehvermögen normal. Es bestand ein Zustand von vollständigem Idiotismus. Der Kleinhirndefect war augenscheinlich eine Theilerscheinung des allgemeinen Gehirndefects. Der Fall erinnerte oberflächlich an Friedreich'sche Krankheit, konnte aber von dieser durch die bald nach der Geburt auftretende Entwicklung von Idiotismns unterschieden werden.

Agenesis corticalis. — Bei den vorher beschriebenen Zuständen handelte es sich um grobe Defecte des ganzen Gehirns oder grosser Theile desselben. Bei Agenesis corticalis können der Umfang und das Gewicht des Gehirns ganz normal sein. Die charakteristischen Veränderungen sind hier nur bei mikroscopischer Untersuchung zu entdecken. Das einzige mikroscopisch erkennbare Anzeichen unvollständiger Entwicklung ist abnorme Furchung. Die Fissura Rolandi geht gerade in die Fissura Sylvii herein, ohne dass, wie bei normalen Gehirnen, eine kleine Windung dazwischen tritt (vide Fig. 158). Die Fissura interparietalis erstreckt sich weiter nach hinten in den Occipitallappen, als dies in normalen Gehirnen der Fall ist. Die Insula Reilii kann ganz frei liegen, anstatt durch die Ränder der Fissura Sylvii überlagert zu sein. Solche Unterschiede charakterisiren eine niedrigere Stufe der Gehirnentwicklung (z. B. Verbrechergehirne). Bei genauer Untersuchung solcher Gehirne nach Härtung derselben findet man die grossen Nervenzellen der Rinde deformirt, ihre Umrisse nicht so genau abgegrenzt wie im normalen Gehirn, und auch das Protoplasma des Zelleibes weist verschiedene Grade der Entartung auf. Die Kerne sind entweder gespalten oder zerstört und die in normalen Zellen so schön sich abhebenden feinen Fortsätze sind vollständig verschwunden. Schnitte durch das Corticalgewebe irgend eines Theils der Hemisphäre ergeben ungefähr denselben Befund. Die vor einigen Jahren vorgenommene anatomische Untersuchung von zwei Fällen führte zur Erkennung eines in Marasmus endenden speciellen Typus von Idiotismus mit Blindheit.[1]) (Vide Capitel über hereditäre Familienaffectionen.) Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die Agenesis corticalis nicht den einzigen Krankheitszustand bei diesen speciellen Formen bildet.

Makrocephalus.

Diese Benennung kann sich ebensogut auf eine Vergrösserung des Kopfes in Folge von Hydrocephalus als auch auf jene selteneren Zustände, bei welchen eine Volumenvermehrung des Gehirns eine entsprechende Vergrösserung des Schädels hervorgerufen hat, beziehen. Hypertrophie des Gehirns ist selten. Während manche behaupten, dass die Vergrösserung des Gehirns von einer Wucherung der Neuroglia herrührt, nehmen Andere an, dass sie das Resultat einer Vermehrung aller Structurelemente ist, aber es

[1]) Der Verfasser hat im Jahre 1896 diese Krankheit ausführlich in einer Arbeit beschrieben und hat erstere mit dem Namen „Amaurotic Family Idiocy“ belegt.

sind so wenige Fälle histologisch untersucht worden, dass dieser Punkt noch nicht entschieden werden konnte. Steffen bemerkt ganz richtig, dass, wenn die Volumenzunahme von einer Proliferation der Neuroglia herrührte, diese Wucherung zu einem Stillstand kommen und dann naturgemäss eine theilweise Atrophie und Sclerose sich einstellen würde; aber in den bis jetzt untersuchten Gehirnen wurde zwar echte Hypertrophie, jedoch kein Anzeichen eines sclerotischen Zustandes vorgefunden. Rilliet und Barthez, Gerhardt und Andere verwechseln offenbar interstitielle Encephalitis mit Hypertrophie des Gehirns. Steffen hat Recht, wenn er darauf besteht, dass die Bezeichnung nur für Fälle von echter Hypertrophie eines Gehirntheiles oder des ganzen Gehirns angewendet werden sollte. In Folge verstärkten Wachsthums des Gehirns erzeugt der resistente Schädel Druckerhöhung, wodurch die Blutgefässe verengt, die Circulation beeinträchtigt und als natürliche Folge das Gehirn blass und anaemisch wird; die Windungen sind oft bedeutend abgeflacht und die Furchen werden mehr oder weniger undeutlich. Die Ventrikel können stark comprimirt oder fast vollständig obliterirt sein. Durch Druck von aussen wird die Cerebrospinalflüssigkeit grossentheils aus den Ventrikeln

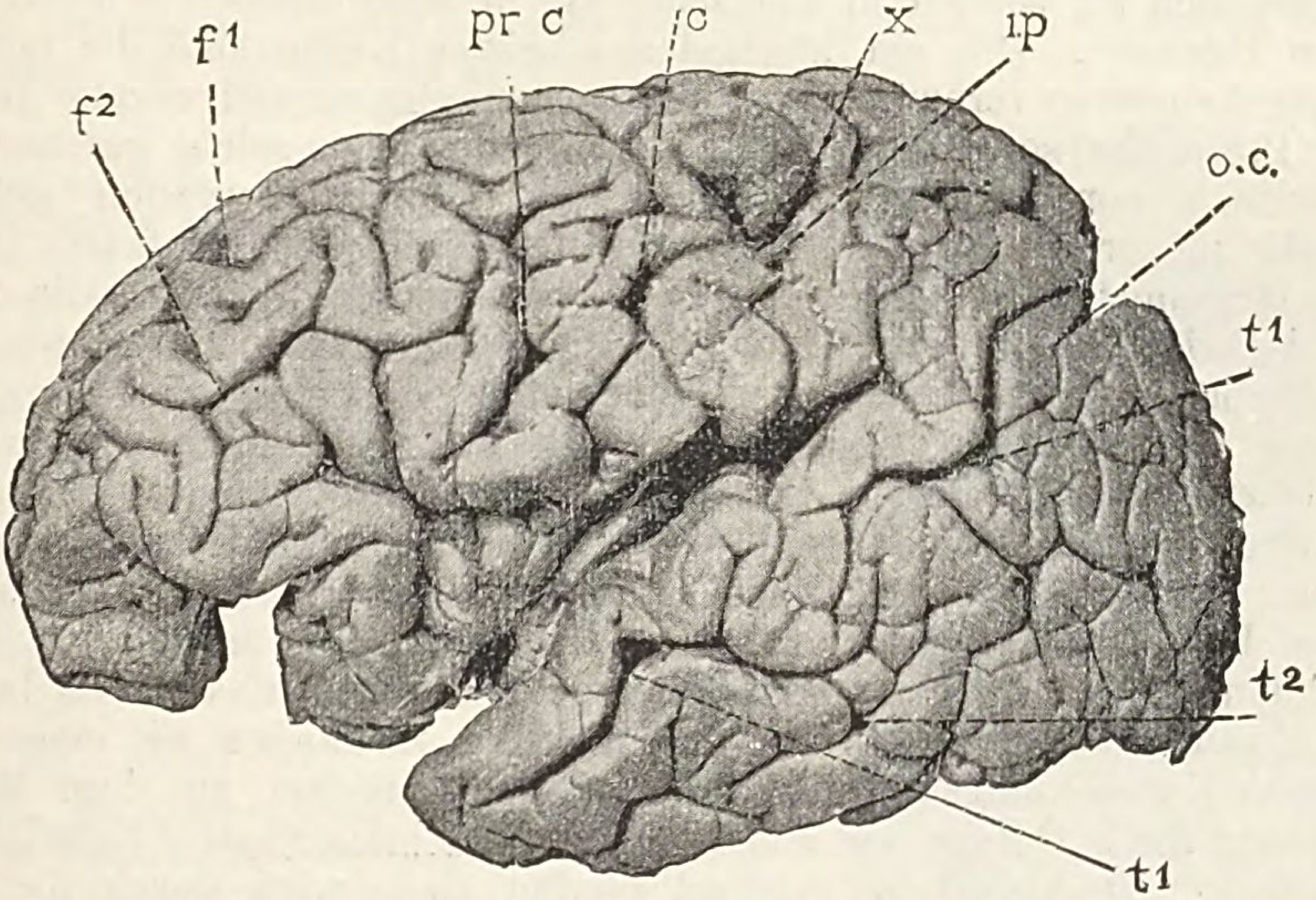


Fig. 158. — Photographie des Gehirns von des Verfassers erstem Fall von „cerebralem Typus" hereditärer spastischer Lähmung. Der histologische Zustand wurde als „Agenesis corticalis" beschrieben. In der obigen Figur weisen die Confluenz der Fissuren und das Blosliegen der Reil'schen Insel auf den Tiefstand der Gehirnentwicklung hin. Durch den Härtungsprocess treten die Zustände etwas schärfer hervor, aber sie waren auch im frischen Präparat vorhanden. Bei x und an den Stirnlappen sind Stücke für die histologische Untersuchung entnommen worden. Die anderen Buchstaben beziehen sich auf die Fissuren.

gedrängt. So lange die Fontanellen offen bleiben, ist die Gefahr des Druckes nicht so gross wie in späteren Jahren, wenn der ganze Schädel eine resistente Masse bildet. So lange die Fontanellen offen bleiben, kann eine wahre Hypertrophie von einem chronischen Hydrocephalus unterschieden werden. Der Hydrocephalus nimmt in der Regel schneller zu als die Hypertrophie. Die Fontanelle pulsirt ferner bei Wasserkopf deutlicher als bei echter Hypertrophie. Die Form des Kopfes ist bei diesen beiden Processen eine sehr variable. Bei Hypertrophie des Gehirnes ist der ganze Schädel gleichmässig vergrössert, während bei Hydrocephalus die Ansammlung von Flüssigkeit in den Vorder- und Hinterhörnern der Ventrikel sich besonders durch Vergrösserung der Stirne und des Hinterhauptes geltend macht. Die Nähte werden oft durch die Zunahme von Flüssigkeit auseinander gedrängt.

Die klinischen Symptome dieses Zustandes unterscheiden sich wesentlich von den bei chronischem Hydrocephalus beobachteten; eine leidliche oder selbst normale geistige Entwicklung ist mit Hypertrophie des Gehirngewebes vereinbar, und sind die Fontanellen nicht geschlossen, so übt das zunehmende Gehirn keinen sehr starken Druck aus, aber

die Annahme, dass Kinder mit hypertrophischem Gehirn naturgemäss intelligenter sein müssen als diejenigen, deren Gehirn normale Grösse besitzt, ist falsch. Die Hypertrophie setzt sich durch die Druckvermehrung, die sie verursacht, selbst eine Grenze.

Nimmt die Grösse des Kopfes stark zu, so sind die Kinder nicht im Stande, denselben zu tragen; sie fühlen das Bedürfnis nach einer Stütze für denselben, werden apathisch, mürrisch und fallen leicht um; nimmt die Anaemie zu, so zeigen sich Convulsionen, Sehstörungen, Erbrechen und allmähliges Erlöschen aller Fähigkeiten vor dem Tode, welcher sich nach einem unbestimmten Zeitabschnitt einstellt, wenn er nicht durch eine hinzutretende Krankheit beschleunigt wird. Wir können diesem Zustande nicht mehr Zeit widmen, da er von äusserst geringer praktischer Bedeutung ist. Die Diagnose der Hypertrophie des Gehirns wird viel häufiger bei der Section als zu Lebzeiten des Patienten gestellt.

Die mangelhafte Entwicklung der Kerne des Gehirnnerven soll in Verbindung mit den weiter oben beschriebenen grösseren Defecten erörtert werden. Diesen Fällen ist nur wenig Beachtung geschenkt worden, und doch sind sie sowohl in klinischer als in anatomischer Hinsicht von grossem Interesse. Die am häufigsten afficirten Kerne sind die mit den Augenmuskelnerven verbundenen. Fälle congenitaler einseitiger oder doppelseitiger Ptosis sind so gewöhnlich, dass wohl jeder schon solche gesehen hat. Die Formen congenitaler Insufficienz der Facialisinnervation gehören gleichfalls hieher. Gowers hat sie unter der Bezeichnung „Infantile Oculo-Facialislähmung“ kurz besprochen. Möbius sammelte über 40 Fälle dieser Art und berichtete im Jahre 1892 über dieselben, während Schapringer einen ähnlichen Zustand, den er „congenitale doppelseitige Pleuroplegie (Paralyse der seitlichen Bewegungen) mit Facialislähmung“ nannte, in geistreicher Weise beschrieb. Dieser Fall, der etwas genauer besprochen werden soll, zeigt jedoch, dass dieser Titel nicht alle klinischen Symptome umfasste; denn ausser dem Abducens und Facialis war auch der Trigeminus befallen. Ich würde deshalb vorziehen, alle Krankheiten unter der richtigen Bezeichnung „congenitale Nuclearlähmung“ zusammenzufassen. Es besteht wenig Zweifel darüber, dass wir es bei diesen Zuständen mit einer thatsächlichen Entwicklungshemmung der Hirnnervenkerne zu thun haben; dass ferner diese Defecte mit anderen Zuständen mangelhafter Entwicklung oder primärer Degeneration vergesellschaftet sind, wird durch das Vorkommen dieser congenitalen, nuclearen Lähmungen bei Schwachsinnigen und Idioten bewiesen.

Ich habe mehrere interessante Fälle congenitaler Kernlähmung bei Patienten gesehen, die an Sclerodermie und Myxödem litten. Wir sind deshalb berechtigt, die Fälle congenitalen einseitigen oder doppelseitigen Defects mit consecutiver Insufficienz der von diesem oder jenem Hirnnerv versorgten Muskeln hier einzureihen. Die am häufigsten beobachteten Formen sind congenitale Ptosis, partielle oder vollständige Ophthalmoplegia externa, Facialislähmung und Zungenlähmung. Es scheint mir eine innige klinische und anatomische Verwandschaft zwischen diesen Fällen congenitaler Nuclearlähmung und den Fällen von hereditärer progressiver Muskelatrophie zu bestehen und möglicherweise auch zwischen diesen Kernlähmungen und den durch locale Muskeldefecte gekennzeichneten.

Die Symptome dieser Typen sind begreiflicherweise sehr variabel. Ich beabsichtige eine kurze Beschreibung von Schapringers Fall zu geben, da er ein complicirteres Krankheitsbild aufweist als irgend ein anderer der mir bekannten Fälle. Die Krankengeschichte lautet in wenig Worten wie folgt: Ein achtjähriges Mädchen

(Fig. 159), das zur Zeit an einer leichten Bronchitis litt, wurde 1889 von Dr. Schapringer untersucht, zu welcher Zeit sie folgenden Status präsens darbot: Körperlich und geistig normal entwickelt, war das Kind allerdings noch nicht zur Schule geschickt worden und hat noch nicht lesen gelernt. Stolpert beim Gehen und fällt häufiger als andere Kinder seines Alters. Gibt an, dass Schwäche in den Beinen und nicht eine Sehstörung daran Schuld sei. Gesicht blass, ausdruckslos und maskenhaft. Die Nasolabialfalte auf beiden Seiten verstrichen, man sieht beim Lachen oder Weinen nicht die leichteste Andeutung einer Faltenbildung im Gesicht. Ihre Lach- und Weinlaute können nicht leicht von einander unterschieden werden. Kann die Lippen nicht schliessen. Ersetzt Lippenlaute durch Zungenlaute: „Tata" statt „Papa" etc. Der rechte Mundwinkel ist nach unten und aussen gezogen. Pfeifen, Blasen etc. unmöglich. Kann die Stirne weder vertical noch transversal runzeln. Bei geöffneten Augen ist der Bulbus nicht in grösserem Umfang von den Lidern bedeckt als unter normalen Verhältnissen. Oft hängt ein Augenlid ein wenig weiter herab als das andere, aber die Augen können vollständig geöffnet werden, was beweist, dass beide Levatores palpebrarum unversehrt sind. Vollständiges Schliessen der Augen ist unmöglich, obgleich die Augenlider bei grosser Anstrengung einander sehr nahe gebracht werden können. Es besteht deutlicher Epicanthus, die Carunkel und Plica semilunaris sind auf beiden Seiten nur unbedeutend entwickelt.



Fig. 159. — Achtjähriges Mädchen mit congenitaler Pleuroplegie. (Schapringer.)

Gewöhnlich stehen die Augenachsen parallel, häufig jedoch ist das rechte Auge etwas mehr nach oben und leicht nach aussen gerichtet. Kann einem Gegenstand mit beiden Augen folgen, wenn derselbe in der Medianebene auf und nieder bewegt wird. Nähert man, mit dem Gegenstande in der Medianebene bleibend, denselben ihrem Gesicht, so folgt sie ihm mit Leichtigkeit und hält lange Zeit ohne Ermüdung ihre Augen auf einen Finger fixirt, der nahe der Nase gehalten wird. Sonst kann jedoch das Auge keine Bewegungen ausführen. Die beiden Recti interni contrahiren sich in vollem Maasse, wenn es erforderlich ist, die Augen für das Ansehen naher Gegenstände in Convergenz zu bringen. Soll aber einer dieser Muskeln zusammen mit dem Rectus externus des anderen Auges zum Zwecke conjugirten Seitwärtsblickens fungiren, so versagt er den Dienst vollständig. Die beiden Recti externi sind entweder vollständig gelähmt oder ihre Action sehr mangelhaft. Die Recti interni sind nicht völlig gelähmt. Wünscht das Kind einen nach der Medianlinie zu befindlichen Gegenstand zu sehen, so rotirt es nicht die Augen, sondern wendet den ganzen Kopf. Der Fundus scheint normal, nur sind die Gefässe ein wenig stärker geschlängelt als gewöhnlich. Die Functionen der MM. ciliares sind normal. Kein Strabismus convergens. Grösse und Beweglichkeit der Pupillen normal. Die Zunge scheint beim Vorstrecken nach links abzuweichen; die linke Hälfte ist etwas kleiner als die rechte. Beim Essen muss das Kind die Finger gebrauchen, um die Nahrung aus den Backen zu befördern. Kann keine harte Substanzen, wie z. B. Brotrinde, kauen. Kann den Kiefer seitlich nach rechts, aber nicht nach links bewegen und verräth dadurch Lähmung des rechten M. pterygoideus. Hat Uvula bifida. Das Frenulum linguae ist auf der rechten Seite hypertrophisch, auf der linken normal. Ausser diesen congenitalen Defecten erwähnt der Autor eine Abknickung der zwei letzten Phalangen des Zeigefingers unter einem gegen den Mittelfinger hin offenen Winkel von ungefähr 150°. Er zählt diesen Befund gleichfalls zu den congenitalen Anomalien. Das Kind hat eine als „Trichterbrust" bekannte Form des Thorax.

Die Betrachtung der aus Schapringer's Arbeit citirten Symptome lehrt uns, dass die congenitalen Defecte den motorischen Ast des Trigeminus, den Hypoglossus, den Facialis und auch die die conjugirten Seitenbewegungen beherrschenden Bahnen, d. h. die Kerne des Oculomotorius

und Abducens nebst den sie verbindenden Faserbündeln betreffen. Dr. Schapringer hat bei der Beschreibung dieses interessanten Falles nur den Fehler begangen, dass er das Krankheitsbild Pleuroplegie benennt. Es ist dies allerdings eine sehr treffende Bezeichnung für die Lähmung der conjugirten Seitwärtsbewegung der Augen, welche das hervorstechendste Symptom des Zustandes war; doch bestanden noch andere Erscheinungen, wodurch das Gesammtbild das einer doppelseitigen congenitalen Nuclearlähmung wurde. Fälle dieser Art sind offenbar selten; denn Schapringer ist nicht im Stande gewesen, neben seinem eigenen mehr als vier zu sammeln.

Während der letzten Jahre haben manche Autoren Fälle von congenitaler einseitiger Facialislähmung mitgetheilt, die vermuthlich durch mangelhafte Entwicklung des Kernes bedingt waren. Schultze beschrieb diesen Zustand bei einem fünfjährigen Mädchen, Bernhardt bei einem vierundzwanzigjährigen Mann, und Remak hat über einen achtzehnjährigen Jüngling Bericht erstattet, der Fehlen des Platysma myoides nebst leichter doppelseitiger Ptosis und Beschränkung der Augenbewegungen nach oben darbot.

Die Behandlung dieser Störungen muss der Geschicklichkeit des Augenarztes anvertraut werden.

BIBLIOGRAPHIE.

Anton: Ueber angeborene Erkrankungen etc., Wien 1890.
Berger, P.: Revue de Chirurgie, Paris 1890, p. 69.
Bernhardt: Neurologisches Centralblatt, 1894, Nr. 1.
Binswanger: Virch. Arch., Bd. XCI.
Bourneville: Recherches sur l' Epilepsie etc., Paris 1894.
Broca et Maubrac: Chirurgie cérébrale, Paris 1896, p. 579.
Chisolm: Archives of Ophthalmology, Bd. XI., p. 323.
Gowers: Manual. Am. Ed., Bd. II., p. 197.
Graefe: Handbuch d. Augenhk., Bd. VI., p. 60.
Harlan: Transactions of the American Ophthalmological Society, 1881, p. 216.
(Die letzten drei Autoren citirt nach Schapringer.)
Hildebrandt: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXXVIII, p. 438.
Jacobi: „Non Nocere", New York Medical Record, 19. Mai 1894.
Kundrat: Die Porencephalie, Graz 1882.
Lannelongue: Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière, 1891, p. 89.
Moebius: Münchener Med. Wochenschr., 1888, Nr. 6, 1892, Nr. 2—4.
Peterson: Proceedings of the New York Pathological Society, 1894, pp. 94, 98.
Remak: Neurolog. Centralbl., 1894 Nr. 7.
Schapringer: New Yorker medicinische Wochenschr., December 1889.
Schultze: Porencephalie, Heidelberg 1886, Neurolog. Centralbl., 1892, Nr. 14.
Steffen: In Gerhardts Handbuch, Bd. V., 209 ff.

PSYCHISCHE STÖRUNGEN.

DREIUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

IRRESEIN.

In den vorhergehenden Capiteln haben wir die organischen Erkrankungen des Gehirns erörtert und auch jene Zustände kurz angeführt, die durch Entwicklungshemmung und durch Affectionen des Centralnervensystems in frühester Kindheit verursacht werden. Auch die psychischen Störungen kann man nach denselben Gesichtspunkten eintheilen. Unter Idiotismus versteht man die psychische Inferiorität in Folge mangelhafter Entwicklung; dieser Zustand bildet ein so reichhaltiges Thema, dass er besonders behandelt werden muss. Irresein oder Geisteskrankheit im engeren Sinne umfasst die Krankheitszustände, die sich einstellen, nachdem eine ziemlich gute geistige Entwicklung erreicht ist, und bildet den Inhalt dieses Capitels.

Irresein des Kindes ist dem des Erwachsenen ganz ähnlich. Die bestehenden Unterschiede sind der ungewöhnlichen Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Psyche des Kindes zuzuschreiben und auch der geringen Zahl von Begriffen, die vor dem Ausbruch der Geisteskrankheit erworben wurden. Sensorische Eindrücke werden sehr frühzeitig fixirt; Hallucinationen sind deshalb bei sehr jungen Kindern möglich. Systematisirte Begriffe und die Fähigkeit, logisch zu denken, entwickeln sich jedoch nicht während der ersten Lebensjahre, und vor Erreichung dieses Entwicklungsgrades können Wahnsysteme nicht existiren. Die Wahnideen eines irrsinnigen Kindes unterscheiden sich von denjenigen des Erwachsenen auf Grund der während der Periode geistiger Gesundheit vorhandenen Armuth von Ideen beim Kinde. Seine Wahnideen werden grossentheils auf seine eigene Person, auf seine Beziehung zu Familie, Lehrer und Gott gerichtet sein; aber die Wahnideen des Erwachsenen mit Bezug auf seinen Reichthum, seine Stellung in der religiösen, socialen und politischen Welt sind dem kindlichen Geiste ganz fremd.

Dem normalen Kinde geht ausserdem die Urtheilskraft und die Macht der Selbstbeherrschung ab, durch welche der Erwachsene in seinen Handlungen geleitet und controlirt wird. Meynert hat uns eine reizende Beschreibung vom Egoismus des Kindes gegeben und von dem fortwährenden Kampfe des geistig gesunden Menschen, sich von den selbstsüchtigen Ideen loszumachen, bis er fähig wird, seine Individualität und sein ganzes Wesen für das Wohl der Familie, des Staates und der Menschheit im allgemeinen zu opfern. Das Kind bleibt lange Zeit auf jener niedrigen Stufe, auf welcher die Leidenschaft und die Befriedigung der Wünsche die Haupttriebfeder jeder Handlung bilden.

Die Erfahrung von Jahrhunderten hat uns gelehrt, dass nach und nach, durch den Einfluss der Erziehung, die selbstsüchtigen Ansichten des Kindes in die edleren Ansichten des Erwachsenen verwandelt werden können. Dieser Entwicklungsprocess kann durch Krankheit gehemmt werden und nur durch Vergleich mit den Auffassungen und Fertigkeiten von Kindern desselben Alters wird es möglich sein, Defecte in dieser Beziehung zu erkennen.

Geisteskrankheit kommt im Kindesalter verhältnismässig selten vor. Nach den Statistiken von Hagen (von Spitzka citirt) wird, von den angeborenen psychischen Defecten abgesehen, jährlich nur eines unter 70.685 Kindern geisteskrank. Spitzka gibt an, dass „über 4 Proc. von 3244 gemeldeten Irrsinnsfällen von Erwachsenen, billig als solche angesehen werden können, bei denen die Geistesstörung aus dem Kindesalter datirt, während nur zwölf mit der infantilen Form von Geistesstörung behafteten Patienten“ während ihrer Kindheit von ihm beobachtet worden sind. Hieraus ist ersichtlich, dass wir nicht nur die vollentwickelte Geisteskrankheit der jungen Jahre, sondern auch jene Krankheitszustände in Betracht ziehen müssen, welche den Ausbruch von Geisteskrankheit in späteren Jahren ahnen lassen.

Psychosen kommen im zarten Kindesalter nicht zur Entwicklung, obgleich Greding über ein Kind berichtet, das bei der Geburt ein „wüthender Maniacus“ war. Der Bericht muss cum grano salis aufgenommen werden. Rush hat über das Vorkommen von Manie im Alter von zwei Jahren berichtet und Sinkler hat sie bei dreijährigen Kindern beoachtet.

Ist die Periode der ersten Dentition vorüber, so können vererbte Abnormitäten der Psyche bemerkbar werden, aber das Alter der Pubertät birgt in dieser Hinsicht die grösste Gefahr. Der Verfasser hat verschiedene Mitglieder einer Familie in Behandlung gehabt, bei welchen sich (bei zwei Knaben und drei Mädchen) im Alter von 12—15 Jahren Geisteskrankheit entwickelte. Alle Classen der Gesellschaft scheinen Geisteskrankheit in gleichem Grade unterworfen zu sein, während man Idiotismus zweifellos bei den ärmeren Classen häufiger antrifft, als bei den besser situirten.

Aetiologie. — Die Heredität bildet den Hauptfactor für die Aetiologie der Geisteskrankheiten bei Kindern sowie bei Erwachsenen. Man läuft zwar immer Gefahr, einem einzelnen Moment zu viel Bedeutung beizulegen, aber die tägliche Erfahrung von Irrenärzten und Neurologen bekräftigt die aufgestellte Behauptung. Die Wichtigkeit der Heredität wird uns ferner aufgedrängt, wenn wir das erworbene Irresein von hereditär Belasteten mit dem Irresein von Individuen vergleichen, die keine Heredität aufweisen. Psychische Störungen bilden in der Regel das Schlussglied einer Kette degenerativer Krankheiten; Neurasthenie, Chorea, Epilepsie des Vaters oder der Mutter kann zu Geisteskrankheit oder Idiotismus beim Kinde führen. Ausnahmsweise können gesunde Individuen einer deutlich neurotisch oder psychisch belasteten Familie entstammen. Geistesstörung entsteht gewöhnlich bei Kindern, wenn der Vater oder die Mutter, oder beide Eltern geisteskrank waren, an einer schweren Neurose litten, oder Potatoren waren, besonders aber wenn die Eltern mit einander verwandt sind und aus einer Familie stammen, in der Nerven- und Geisteskrankheiten vorherrschten. Auch miteinander nicht verwandte Eltern erzeugen oft, wenn sie aus belasteten Familien stammen, geisteskranke Kinder oder wenigstens solche, die ausgesprochene Degenerationsstigmata aufweisen (Deformitäten des Schädels, der Ohren, steile Wölbung des harten Gaumens, verkrümmten Wuchs, abnormen Geschlechtstrieb, frühzeitige Masturbation und dergleichen.) Eng verwandt mit den hereditären Formen juvenilen Irreseins sind die durch Trauma während der Geburt herbeigeführten. Der Verfasser hat unzählige Fälle von Idiotismus gesehen, die auf diese

Ursache zurückzuführen waren, aber nicht einen einzigen Fall irgend einer anderen Form von Geistesstörung.

Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung begleitet oft die hereditäre Geistesstörung. Ein zwanzigjähriges Mädchen, das ich wiederholt während maniacalischer Anfälle gesehen habe, ist nur so gross wie ein zwölfjähriges Kind, ohne eine Spur von Entwicklung der Brüste, ohne Menstruation. Das Mädchen stottert ein wenig, erweist sich aber in den anfallsfreien Zeiten als ziemlich aufgeweckt.

Von den in früher Kindheit erworbenen Formen der Geistesstörung sind die meisten durch traumatische Schädigungen des Schädels verursacht. Emminghaus hat diese Aetiologie bei 14 von 103 Fällen constatirt, ohne diejenigen zu rechnen, bei welchen sich der Verletzung Epilepsie mit consecutiver Geistesstörung anschloss. Verlust des Gedächtnisses und vollständiger Blödsinn oder maniacalische Aufregung sind die Psychosen, welche sich gewöhnlich auf dieser Grundlage entwickeln. Das Vorkommen von Idiotismus nach relativ leichten Verletzungen braucht nicht weiter erörtert zu werden. Meningitis in früher Jugend, Ohrenkrankheit, Sonnenstich, Epilepsie, Hysterie, Chorea, heftige Gemüthsbewegung, Kummer, Scham, Herzkrankheit, Darmparasiten, acute Infectionskrankheiten sind Zustände, welche die Entwicklung von Psychosen begünstigen. Hieher können wir noch Ueberanstrengung in der Schule, Misshandlung zu Hause, Hungern und grausame Strafen mitrechnen.

Die Masturbation ist gleickfalls ein sehr wirksames aetiologisches Moment. Die Wichtigkeit dieses Factors ist von Manchen unterschätzt worden, obgleich sie kaum überschätzt werden kann. Es besteht aber eine berechtigte Meinungsverschiedenheit mit Bezug auf die Art ihrer causalen Beziehung zu Geisteskrankheit. Manche behaupten, dass sie schon oft an und für sich ein Anfangssymptom der Geistesstörung sei. Dies kann nicht bezweifelt werden; aber es ist ebenso gewiss, dass die Fortsetzung dieser Gewohnheit eine rasche Verschlechterung des geistigen Zustandes zur Folge hat. Der Hang zur Masturbation wird oft durch Nachahmung erworben, scheint aber ebenso häufig spontan entstanden zu sein. In ersterem Falle kann der üblen Gewohnheit zuweilen erfolgreich gesteuert werden; im zweiten Falle beharren sowohl Knaben als Mädchen trotz aufmerksamster Bewachung darin. Die hartnäckigeren Fälle sind gewöhnlich durch andere deutliche Degenerationserscheinungen gekennzeichnet. Die verderblichen Wirkungen dieses Lasters treten am deutlichsten zu Tage, wenn das Individuum zum ersten Mal ernstlich angestrengt wird. Mehrere derartige junge Patienten sind in der Schule gut vorwärts gekommen, haben ihre Examen mit Erfolg bestanden, sind aber beim ersten Wettkampf mit Knaben von gereifter und normaler Intelligenz vollständig gescheitert.

FORMEN DER GEISTESKRANKHEIT.

Eine detaillirte Aufzählung aller Symptome des Irreseins würde zu viel Raum in Anspruch nehmen. Wenn wir die Erörterung der Symptome mit einer Beschreibung jener Typen der Psychose, wie man sie in jungen Jahren beobachtet, verbinden, so wird der Leser einen genügenden Ueberblick über das ganze Thema haben. Es ist am besten, mit denjenigen

Symptomen und Zuständen zu beginnen, welche an der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Geistesstörung stehen.

Zwangsvorstellungen. — Der ordnungsmässige Gedankengang des Kindes kann wie der des Erwachsenen durch fremdartige, stets wiederkehrende Vorstellungen unterbrochen werden, die sich seinem Bewusstsein aufdrängen, es quälen und tyrannisiren, ohne dass es im Stande wäre, sich davon frei zu machen.

Diese Zwangsvorstellungen sind im Kindesalter ganz gewöhnlich; zuweilen verschwinden sie, ohne irgendeine Spur von Geistesstörung zurückzulassen; bei manchen Kindern bilden sie das erste Stadium einer chronischen Psychose. Zwangsvorstellungen können zu Zwangshandlungen, zu krankhafter Furcht und zu krankhaften Impulsen führen.

Viele normale Personen weisen schon physiologische Zustände auf, die diesen Zwangsvorstellungen verwandt sind. Beim Schlafengehen kommt dem Betreffenden plötzlich der Gedanke, dass der Gashahn nicht richtig zugedreht ist und Gas entweichen könnte. Er überzeugt sich, dass alles in Ordnung ist, wird aber nach wenigen Minuten von derselben Furcht oder Idee gequält. Die so geplagte Person versucht nun vielleicht sich auf eine Weise zu beruhigen, die sonst überzeugend wäre; alles umsonst, die gleiche Idee verfolgt sie beständig. Wiederholtes Zurückkehren zu der Thüre, um sich zu vergewissern, dass sie gut geschlossen sei, der quälende Gedanke, dass der eben abgegangene Brief nicht richtig unterzeichnet oder versiegelt sei, gehören zu den Zwangsvorstellungen des täglichen Lebens. Der Anblick eines Messers mag den Gedanken aufdrängen, was für Schaden damit angerichtet werden könnte; eine über einen Abgrund oder auf einem hohen Thurme stehende Person hat ein Gefühl, als ob sie in die Tiefe gezogen würde. Ein Kind kann, nachdem es das Alter von fünf oder sechs Jahren überschritten hat, ähnliches durchmachen. Es wird oft durch diese hartnäckigen Gedanken gequält. Manche Schüler werden nie so schnell mit einer arithmetischen Aufgabe fertig wie andere Kinder, weil sich ihnen immer wieder der Gedanke aufdrängt, dass sie einen Fehler gemacht haben könnten; sie sind hiedurch gezwungen, mehrmals wieder von Neuem anzufangen (Arithmomanie). In der Regel können sie keinen Grund dafür angeben. Ein kleiner Patient sprach niemals jemanden an, ohne den Namen zweimal zu sagen; er war sich dieser Eigenthümlichkeit bewusst und nachdem man ihn bewogen hatte, den Namen zum zweitenmale so leise auszusprechen, dass ihn niemand hören konnte, verlor er die Gewohnheit allmählich.

Ein anderer, dem Verfasser gut bekannter Knabe führte jede Handlung dreimal aus, aus Furcht es zweimal gethan zu haben. Beim Treppensteigen nahm er drei Stufen auf einmal; waren nur zwei da, so sprang er von der ersten zurück und stieg dann die zwei Stufen hinauf, damit es im ganzen drei ausmache; vor dem Schlafengehen berührte er dreimal den Boden; sobald er im Bett war, stand er wieder auf, um sicher zu sein, dass er ihn nicht zweimal berührte. Diese Ideen und Handlungen waren durchaus zwangsmässig, aber sie waren zur Zeit von seines Vaters Tode durch die Furcht erzeugt worden, dass seine Mutter demselben als Zweite folgen könnte. Dieser Gedanke veranlasste ihn, die Zahl „Zwei“ auf jede Weise zu vermeiden. Im Verlauf der Jahre überwand er diese Zwangsvorstellungen.

Eng verwandt mit diesen Zuständen ist die Furcht vor Ansteckung (Mysophobie von Hammond; délire du toucher von Legrand du Saulle). Ich habe mehrere Kinder gekannt, die keine Thürklinke anrühren und nichts aus anderer Leute Händen nehmen wollten. Ein Kind wollte sich nicht waschen lassen, weil das Wasser durch Röhren fliesst und diese Röhren nicht rein sind. Die Furcht vor freien Plätzen (Agoraphobie von Westphal) kommt zwar bei Kindern vor, jedoch bei weitem nicht so häufig, wie bei Erwachsenen. Vor einigen Jahren behandelte der Verfasser ein zwölfjähriges Mädchen, das nicht dazu bewogen werden konnte, zu ihm ins Haus zu kommen, weil sie dabei einen kleinen Hügel über einem

Tunnel zu überschreiten hatte; sie war sicher, dass sie niemals darüber hinwegkommen könnte. Diese Befürchtungen können so überhandnehmen, dass sie zu wahrer Pantophobie (Mills) werden.

Manche Kinder sowohl als Erwachsene werden durch hartnäckig wiederkehrende Fragen — gewöhnlich abstracten Charakters — geplagt, die ihren Gedankengang unterbrechen. Warum ist der Himmel blau, das Wasser nass, die Kugel rund? Manchmal schweifen ihre Gedanken auch ins Gebiet der Religion. Warum ist Gott gerecht? und so weiter.

Alle diese Zustände können von geringfügiger Bedeutung sein, es sei denn, dass sie zu Zwangsgewaltthaten führen (wie das Durchschneiden der Kehle eines Kindes beim Anblick eines Messers etc.), oder dass die Anstrengung, diese krankhaften Vorstellungen und Triebe niederzukämpfen, grosse Aufregung hervorruft. Einer meiner jugendlichen Patienten war so gequält, dass er von Zeit zu Zeit in einen maniacalischen Zustand verfiel oder an Selbstmord dachte. Westphal ist der Meinung, dass diese Zwangsvorstellungen sich nie zu Wahnideen umbilden; dies ist im Allgemeinen wahr, aber sie bestehen oft bei Personen, die systematisirte Wahnideen haben und bei denen sich die letzteren zum Theil aus dem Inhalt einer Zwangsvorstellung entwickelt haben. Zwangsvorstellungen und Zwangstriebe stellen sich leicht bei Kindern ein, die eine erschöpfende Krankheit oder eine heftige Gemüthsbewegung durchgemacht haben. Wenn die Kinder älter werden, können sie sich gewöhnen, diesen Vorstellungen keine Beachtung zu schenken und sie auf diese Weise los werden.

Cerebrale Neurasthenie. — Nervöse Erschöpfung oder Neurasthenie kommt im grossen und ganzen bei Kindern so selten vor, dass wir der Erörterung dieser Krankheit kein besonderes Capitel gewidmet haben. Die Ursachen, welche beim Erwachsenen Neurasthenie erzeugen, entfalten im Kindesalter eine viel geringere Wirksamkeit; Aufregung, Ueberanstrengung, Sorgen in jungen Jahren haben viel eher hysterische und choreatische Zustände zur Folge; gelegentlich jedoch entwickelt sich der cerebrale Typus bei Personen, die 10—15 Jahre alt oder noch älter sind. Die Hauptsymptome sind Unmöglichkeit, die Gedanken auf eine bestimmte Arbeit zu concentriren, oder ausserordentliche Ruhelosigkeit als Folge einer solchen Anstrengung. Ein Gefühl des Druckes über dem Scheitel, eine Empfindung des Ziehens am Nacken und dem oberen Theil des Rückens, allgemeine Reizbarkeit, ein mürrisches Wesen, Schlaflosigkeit, Müdigkeitsgefühl, leichte Erhöhung der Reflexe, Empfindungen von Hitze und Kälte vervollständigen das Krankheitsbild.

Cerebrale Neurasthenie tritt hauptsächlich bei Kindern hysterischer oder ausserordentlich neurotischer Eltern auf und bei solchen, die von gesunden Eltern abstammen, aber bei ihren Schularbeiten zu sehr angespornt werden, um dem Ehrgeiz ihrer Mütter Genüge zu thun. Man pflegt die heutigen Erziehungsmethoden dafür verantwortlich zu machen, aber die Hauptschuld trägt der Vater oder die Mutter, die nicht erkennen können, dass ihr Kind nicht im Stande ist, mit seinen Altersgenossen zu rivalisiren. Knaben oder Mädchen, welche fühlen, dass sie bei einem Wettstreit im Nachtheil sind, werden entmuthigt und verstimmt und es entwickelt sich bei ihnen oft ein Zustand melancholischer Depression.

Kürzlich wurde mir ein dreizehnjähriges Mädchen zugeführt, das gerade in eine höhere Schule eingetreten war, in der eine ältere Schwester ihre Studien mit Auszeich-

nung beendet hatte. Die Mutter erklärte der Patientin, sie müsse in ihren Leistungen wenigstens so erfolgreich wie ihre Schwester sein, damit die Familie sich ihrer nicht zu schämen brauche. Das Kind machte grosse Anstrengungen, diesen Forderungen gerecht zu werden, aber die nachtheiligen Folgen zeigten sich bei der Untersuchung. Das Mädchen klagte über heftige Kopfschmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend, über ein Gefühl, als ob ein Gewicht sie erdrücke. Sie sah in Folge von Schlaflosigkeit blass und abgezehrt aus. Sie verlor den Appetit und befand sich einige Tage vor der Untersuchung entweder in einem schläfrigen Zustande oder sie weinte und beklagte ihr Unglück. Sie wusste, dass sie in der Schule keine befriedigende Arbeit leisten konnte und es hatte sich ihrer in Folge davon der Gedanke bemächtigt, dass sie der ihr von den Eltern erwiesenen Wohlthaten nicht würdig sei.

Das Kind wurde gleich aus der Schule genommen und zu Verwandten zum Landaufenthalt geschickt. Man versprach ihr völlige Heilung, wenn sie während mehrerer Monate nicht an Schulangelegenheiten denken würde. Den Eltern wurde ebenfalls eingeschärft, niemals mehr das Kind zu angestrengter Arbeit anzuhalten oder seinen Ehrgeiz anstacheln zu wollen. Die ältere Schwester war ein intelligentes, starkes, gut entwickeltes Mädchen, das sehr wahrscheinlich irgend welche Arbeitsleistung ohne Ermüdung bewältigt hätte. Die jüngere Tochter war körperlich weniger gut entwickelt und zeigte die Anzeichen eines früheren Hydrocephalus internus (eine vorstehende Stirn und einen sehr grossen Querdurchmesser am Hinterhaupt). Hätte man den Eltern nicht untersagt, ihr thörichtes Vorgehen fortzusetzen, so hätte sich bei diesem Kinde, das blos neurasthenische Symptome darbot, zweifellos eine ernstliche Form von Psychose entwickelt.

Der Verlauf der cerebralen Neurasthenie kann einen Zeitraum von mehreren Wochen oder Monaten in Anspruch nehmen. Die Dauer hängt davon ab, wann eine radicale Behandlung zur Hemmung des weiteren Fortschreitens der Krankheit eingeleitet wird; doch ist die Affection vollständig heilbar. Der Zustand ist ungefähr auf dieselbe Weise zu behandeln wie die gleiche Krankheit beim Erwachsenen. Der wichtigste Punkt besteht darin, dem Körper und Geist absolute Ruhe zu verschaffen, das Kind sofort aus der Schule zu nehmen und ihm jegliche geistige Anstrengung zu untersagen. Ist dies irgendwie thunlich, so übergebe man den Patienten einer tüchtigen Pflegerin und lasse ihn eine Ruhecur durchmachen. Trennung von hysterischen oder aufregenden Verwandten ist durchaus erforderlich. Sorgfältige Ernährung und die gewöhnlichen Tonica — vor allem Eisen, Arsenik und kleine Dosen von Strychnin — führen nach kurzer Zeit eine Besserung herbei. Nach vier oder sechs Wochen sollte man dem Kinde erlauben, auf dem Lande umherzustreifen und es wenigstens ein Jahr oder länger von allen Pflichten frei machen.

Hypochondrie ist oft mit Neurasthenie vergesellschaftet; gelegentlich ist sie eine primäre Affection. Die Furcht vor Geisteskrankheit ist nicht so ausgesprochen wie beim erwachsenen Neurastheniker, aber Todesangst ist gewöhnlich. Die unangenehmen Empfindungen im Kopf erschrecken das Kind und es bemerkt das geringfügigste Symptom, dem gesunde Kinder gar keine Beachtung schenken würden. Zu derartiger ängstlicher Selbstbeobachtung werden Kinder durch überängstliche Mütter ermuthigt. Wie der Erwachsene, hört auch der junge Hypochonder sein Herz schlagen, achtet auf das Kollern in seinem Darm, beobachtet seine Haut sehr sorgfältig und übertreibt die Wichtigkeit jeder Acnepustel etc., die darauf erscheint. Im Alter der Pubertät wird sich die Aufmerksamkeit eines Knaben auf die Geschlechtsorgane richten. Er mag durch das Vorkommen von Erectionen oder durch den Unterschied in der Grösse der Testikel beängstigt sein. Ein intelligenter vierzehnjähriger Knabe, den ich lange Zeit behandelte und der aus einer höchst neurotischen Familie stammte,

gab sich die grösste Mühe, mir zu beweisen, das seine Testikel vom übrigen Körper abgelöst seien, weil er sie frei herumbewegen konnte. Frühzeitige Masturbation verstärkt derartige ängstliche Gefühle. Westphal theilt die Krankengeschichte eines jungen Hypochonders mit, welcher über abnorme Empfindungen im Kopf, in den Füssen und im Bauch klagte; „seine Thränen waren eingetrocknet und aller Schleim aus den Lungen ausgespuckt“. Des Knaben hypochondrische Stimmung wurde durch einen Anfall von leichter maniacalischer Aufregung unterbrochen. Die Prognose der Hypochondrie ist bei jugendlichen Individuen ganz günstig, wenn keine ausgesprochene hereditäre Belastung besteht. Die Heilung des Zustandes beruht in der vernünftigen Leitung der Lebensweise des Jünglings. Man muss seine Gedanken durch Spiele im Freien von seiner Person abzulenken suchen und ihm die Gesellschaft normal veranlagter Altersgenossen verschaffen. Es sind schon Knaben, die an geschlechtlicher Hypochondrie litten, von ihren Eltern zu frühzeitigem Verkehr mit dem anderen Geschlecht gezwungen worden. Eine solche Procedur ist immer schädlich.

Die soeben behandelten Formen von Geistesstörung sind weniger ernst als die, welche jetzt zur Besprechung kommen sollen.

Manie. — Das Wort „Manie“ bezeichnet eine Form der psychischen Erkrankung, bei welcher alle cerebralen und körperlichen Functionen bedeutend beschleunigt sind und die gewöhnlich von einem Gefühl des Behagens begleitet ist. Bei Kindern beobachtet man diesen Zustand verhältnismässig selten; er wird oft mit einem vorübergehenden Delirium verwechselt, das sich nach den gewöhnlichen Fieberkrankheiten des Kindesalters einstellt. Wahre Manie kennt kein Hemmnis; des Patienten Fähigkeit und Wunsch, irgend etwas und alles was ihm beliebt zu thun, ist ohne Grenzen. Gedanken und Impulse folgen schnell auf einander. Emminghaus hat ganz richtig bemerkt, dass eine exaltirte Stimmung, eine schnelle Reihenfolge unvollständiger Gedanken, der Wunsch, alles was es sieht, sein eigen zu nennen, charakteristisch für ein gesundes Kind sind. Aber das normale Kind lernt bald unter dem hemmenden Einfluss der Erziehung, seine Gelüste zu bekämpfen und geordnet zu denken. Der junge Maniacus hat augenscheinlich jede Rücksicht bei Seite geworfen und gibt sich vollständig seinen Leidenschaften und Impulsen hin. Sein rastloser Drang nach Thätigkeit verleitet ihn, alles, was er erreichen kann, zu zerreissen oder sonst zu zerstören; er ist grausam gegen Andere, zögert aber nicht, auch sich selbst Schaden zuzufügen. Jegliches Anstandsgefühl geht ihm ab und selbst Kinder gebrauchen die unanständigste Sprache. Unreife Gedanken folgen sich schnell; alles was er hört, unterhält den Maniacus; ein Wort bringt ihn auf ein anderes, das sich darauf reimt; er gibt oft schnelle, manchmal kluge Antworten; aber dies sind nur Gedankenblitze, welche keine wirkliche Intelligenz anzeigen.

Die ausserordentliche Rastlosigkeit und die schnelle Ideenflucht ziehen nicht Ermüdung nach sich, wie dies bei einer normalen Person der Fall wäre. Verlust von Appetit und Schlaf tragen zur Erschöpfung bei, welche sich einstellt, wenn der Zustand mehrere Wochen oder Monate dauert.

Die Symptome der Manie entwickeln sich entweder schleichend, oder es geht ihnen ein Stadium der Depression voraus. Zuerst hält man die grössere Schlaflosigkeit und Thatenlust des Kindes für eine blosse Ueber-

treibung seiner normalen Veranlagung; nach und nach deutet aber die Verstärkung aller Symptome auf einen krankhaften Zustand hin. Nach Erreichung des Höhepunktes der Krankheit bleibt der Zustand einige Wochen unverändert, worauf die Aufregung sich allmählich legt. Die Wiedererlangung des Schlafes ist in der Regel das erste günstige Heilung versprechende Zeichen. Mania recurrens (mehrere Anfälle und Remissionen) ist gleichfalls beschrieben worden. Die Dauer eines maniacalischen Anfalls kann fünf bis zwölf Monate in Anspruch nehmen, aber der Zustand äusserster Aufregung dauert in der Regel viel kürzere Zeit.

Unter den aetiologischen Momenten sind fieberhafte Erkrankungen, Ueberanstrengung oder heftige Gemüthsbewegung die wirksamsten. Auch die Zeit des Eintritts der Menstruation bringt besonders grosse Gefahr. Die einzigen Fälle wahrer Manie, die ich gesehen habe, betrafen Mädchen dieses Alters und einen fünfzehnjährigen Knaben. Eines der Mädchen hatte mit grossem Erfolg mehrere Examina bestanden. Am Morgen nach dem letzten Examen weigerte sie sich, das Bett zu verlassen, wies die Nahrung zurück und wollte sich nicht waschen lassen. Auf alle Fragen, warum sie nicht thue, was von ihr verlangt werde, murmelte sie einige unverständliche Worte; bald wurde sie vollständig schweigsam und während eines Zeitraumes von vier Wochen lag sie in einem absolut stuporösen Zustande da, liess Harn und Faeces ins Bett und wies Nahrung zurück. Dieser Stupor gieng ganz plötzlich in einen Zustand heftiger Manie über, sie zerriss alles, was in den Bereich ihrer Hände kam, sang und fluchte den ganzen Tag, spuckte jedermann an, riss ihre eigenen Kleider in Fetzen und zeigte sich vor Allen in diesem Zustande. (In gesundem Zustande war sie ein sanftes, wohlgesittetes Mädchen.) Die maniacalische Aufregung dauerte vier Monate, während welcher sie körperlich sehr herunter kam. Sechs Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome stellte sich die Menstruation ein und von dieser Zeit an ging das Mädchen schnell einer vollständigen Heilung entgegen. In anderen Fällen beobachtete ich die Entwicklung von Manie, nachdem die Menses, welche einige Male sich eingestellt hatten, wieder aufhörten. Eine innige Beziehung zwischen der Menstruation und diesen psychischen Zuständen kann nicht geleugnet werden.

Wenn auch die Prognose günstig ist, erfordern doch alle Fälle sorgfältige Behandlung. Die Kinder müssen von geschulten Pflegerinnen bewacht werden; mechanischer Zwang (restraint) ist nicht immer zu vermeiden, sollte aber nicht gewaltsamer sein, als unbedingt erforderlich. Solche Patienten gehören gewöhnlich in eine Anstalt, wo sie sich oft besser befinden als zu Hause, da man ihnen dort nicht einen so grossen Zwang aufzuerlegen braucht. Der Verfasser hat jedoch solche Patienten im Hause ihrer Eltern behandelt, indem er ihnen ein grosses, gut ventilirtes Zimmer anweisen liess und sie der Obhut von zwei oder mehreren Pflegerinnen anvertraute.

Bei Behandlung zu Hause oder in der Anstalt ist Hyoscinum hydrobromatum (0,0003—0,0006 *g* dreimal täglich), per os oder subcutan verabreicht, ein werthvolles Medicament. Ausserdem ist Sulfonal oder Trional in Dosen von 0,65—1,3 *g* nachts zu verabreichen. Bromsalze sind ganz werthlos und Opium bringt wenig Nutzen. Prolongirte Vollbäder mit darauffolgenden etwas kühleren Abwaschungen des Rückens sind geeignet, die

Aufregung zu dämpfen und begünstigen manchmal auch den Schlaf, nachdem alle andern Maassregeln fehlgeschlagen hatten.

Die Melancholie bildet eine ausgesprochene Form pychischer Erkrankung, die bei Kindern besonders im Alter von 8—15 Jahren beobachtet wird. Sie darf nicht mit einfacher melancholischer Depression verwechselt werden, die viele andere psychische Zustände begleiten kann. Es ist ebenso natürlich, dass ein Geisteskranker sich für das Opfer der Verfolgung oder für die Zielscheibe des Spottes Anderer hält, bedrückt und melancholisch ist, wie es eine gesunde Person sein müsste, wenn sie wahrnehmen würde, dass alle ihre Bemühungen, auf einen grünen Zweig zu kommen, fruchtlos sind und dass alles und jedermann ihr entgegen arbeitet.

Bei wahrer Melancholie ist das Kind ohne Ursache deprimirt. Ereignisse, die Anderen Vergnügen bereiten würden, machen keinen Eindruck auf sein betrübtes Gemüth. Es hat keine Lust, mit anderen Kindern zu spielen, im Gegentheil ihre Fröhlichkeit wird ihm zur Qual. Spiele, Bücher, Theater haben keinen Reiz für das melancholische Kind; es sucht Einsamkeit, sitzt den ganzen Tag in einem Winkel; spricht nicht spontan und antwortet, wenn es angeredet wird, entweder gar nicht, oder nur zögernd und einsilbig. Es kann keinen Grund für seine trübe Stimmung angeben; nach langem Ausfragen gibt es vielleicht an, dass es traurig ist, aber selbst nicht den Grund dafür wisse. Auf die Fragen, die ich an ein kleines Mädchen richtete, erhielt ich die von einem Nicken des Kopfes begleitete Antwort: „Ich weiss, ich weiss“. Wie sie schon in Heilung begriffen war, sagte sie, sie wisse, dass Alle gegen sie seien; dass ihre Eltern sich nichts aus ihr machten, dass sie gestraft werden sollte, weil sie sie nicht genügend geliebt hätte und weil sie so hässlich sei (in Wirklichkeit war sie hübsch). Wie man dasselbe Kind auf das Land nahm, um die Genesung zu beschleunigen, sagte es: „Ich weiss, ich weiss, ihr werdet mich zu Asche verbrennen“.

Im Gegensatz zu der Beschleunigung aller geistigen Functionen, die sich bei Manie befindet, haben wir es bei Melancholie mit einer „Verlangsamung“ jeder geistigen und körperlichen Thätigkeit zu thun. Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, Langsamkeit in allen Bewegungen, hartnäckige Verstopfung sind charakteristische Merkmale dieser Erkrankung. Das Kind mag im Stande sein, sich einige Vorstellungen über seinen unglücklichen Zustand zu machen, und überhäuft sich mit Selbstanschuldigungen. Es klagt sich der Schlechtigkeit gegen Andere, des Mangels an Achtung für seine Eltern, Lehrer etc. an; hat es schon einen Begriff von Religion, so kommen ihm Gedanken an die „unverzeihliche Sünde“ und es hält sich für nicht genug gottergeben — Ideen, die bei der Melancholie der Erwachsenen eine grosse Rolle spielen. Hallucinationen im Einklang mit der gedrückten Stimmung, die Erscheinung des Teufels, eines mit allen Arten von Folterwerkzeugen bewaffneten grausamen Lehrers, können die Depression verstärken oder zu ängstlicher Aufregung oder Raserei (Melancholia agitata) führen. Dem Maniacus ungleich, vergreift sich der Melancholiker in seiner ängstlichen Aufregung an seiner eigenen Person. Selbstverstümmelung ist häufig. Ein dreizehnjähriges Mädchen musste festgehalten werden, weil es durchaus sein Haar ausreissen wollte und den Versuch machte, sich tief in die Haut zu schneiden.

Der Selbstmord von Kindern ist oft das Resultat der Melancholie. Wie der Erwachsene, so sucht auch das Kind einem Leben, das so viel Kummer und Elend mit sich bringt, ein Ende zu machen. Die Statistiken in Betreff der Häufigkeit von Selbstmord bei Kindern sind ziemlich unbefriedigend; Emminghaus erwähnt die Zusammenstellungen von Morselli, nach welchen die meisten Selbstmorde auf Dänemark und Preussen und die wenigsten auf Belgien und Italien fallen. Der Verfasser hat keine Statistiken von Amerika zur Verfügung gehabt. Bei den meisten Fällen gibt irgend eine Geisteskrankheit Veranlassung zum Selbstmord bei Kindern, und keine ist häufiger als Melancholie. Manchmal genügt die geringfügigste Ursache — Furcht vor Bestrafung, Kummer über eine unverdiente Zurechtweisung etc. — um den Patienten zum Selbstmord zu treiben.

Melancholie mit Stupor (Melancholia attonita) ist eine Form, die sich entweder primär oder nach einem Stadium einfacher Melancholie entwickelt. Bei dieser Form liegt das Kind ganz bewegungslos im Bette, achtet nicht auf seine Umgebung und kann weder zum Lächeln noch zum Sprechen veranlasst werden. Es reagirt nur schwach auf irgend eine Form von Hautreiz; es wird bis zu einem gewissen Grade lieber Schmerz ertragen, als sich bewegen. Versucht man passive Bewegung, so werden die Glieder die ihnen gegebene Stellung beibehalten oder das Kind leistet beträchtlichen Widerstand. Harn und Faeces werden ins Bett gelassen. Während dieses Zustandes von Stupor steigern unangenehme Hallucinationen und erschreckende Wahnvorstellungen die Qual des Kindes.

Nach der Erfahrung des Verfassers ist Melancholie die am häufigsten auftretende Form von Geistesstörung des Kindesalters. Der Verlauf variirt sehr bedeutend. Manche Patienten genesen innerhalb weniger Monate, während bei andern die Heilung mehr als ein Jahr in Anspruch nimmt. Bei einer Anzahl von Fällen folgt der Periode der Depression ein Zustand von Manie. Die Prognose bezüglich endgiltiger Heilung ist günstig, denn es werden mit Bestimmtheit 60 Proc. der im jugendlichen Alter an Melancholie Leidenden gesund. In der Regel gestalten sich die Aussichten auf frühzeitige Heilung bei der agitirten Form besser als bei der stuporösen. Die Melancholie kann auch in Dementia übergehen oder es führt Erschöpfung den Tod herbei, wenn der Patient nicht selbst seinem Leben ein Ende macht. [1])

Die Behandlung der Melancholie ist sehr einfach. Eine oder zwei erfahrene Pflegerinnen müssen angestellt werden, um das Kind zu bewachen und vor Schaden zu bewahren. Es muss sorgfältig mit einem Löffel gefüttert werden; am besten sollte man ihm Milch, etwas Cerealien, geschabtes Fleisch und Eier geben. Die Magensonde ist nur dann zu gebrauchen, wenn die Ernährung durchaus nicht anders durchführbar ist. Opium in kleinen Dosen oder bei den agitirten Formen Hyoscyamin sind die zweckmässigsten Medicamente; man kann beide, wenn nöthig subcutan anwenden, aber man sollte sobald als möglich den Gebrauch derselben einstellen. Sulfonal, Chloralamid oder Trional bringen den Schlaf herbei und vermindern die geistige Aufregung. Wie in Fällen von Manie leistet auch hier ein warmes Vollbad werthvolle Dienste bei der Behandlung.

Es ist nicht nöthig, solche Kinder aus ihrem bequemen Heim zu

[1]) Der Verfasser hat keine Aufzählung der anatomischen Veränderungen bei Melancholie oder Manie unternommen, da alle Erklärungen des zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses rein hypothetische sind. Die vasomotorischen Theorien von Meynert sind von keinem der anderen Autoren bestätigt worden.

entfernen, wenn man sie zu Hause isoliren kann; wirkt aber die Umgebung des Kindes ungünstig auf dasselbe, so thut man gut, dasselbe so bald als möglich in einer Anstalt unterzubringen.

Periodisches und circuläres Irresein kommt bei Kindern nur ausnahmsweise vor. Der jüngste derartige Patient, den der Verfasser gesehen, war ein 18jähriger Knabe, und alle von Krafft-Ebing, Jacobi, Kelps und Anderen beschriebenen Patienten hatten das Alter der Pubertät beinahe erreicht oder schon überschritten. Periodisches Irresein kennzeichnet sich durch successive Anfälle von Manie oder Melancholie, denen ein Intervall von monate- oder jahrelanger Gesundheit folgt, worauf sich wieder dieselben Zustände einstellen. Circuläres Irresein ist mit dieser Form innig verwandt. Nach Krafft-Ebing's Beschreibung unterscheidet sie sich von gewöhnlichen periodischen Geisteskrankheiten durch eine Abwechslung von maniacalischen und melancholischen Stadien, nach welchen ein krankheitsfreier Intervall kommt, auf den dann wieder Geistesstörung in derselben oder in umgekehrter Anordnung folgt. Die Diagnose der circulären Geistesstörung kann auf Grund einmaliger Beobachtung vermuthet werden, man kann sie aber erst mit Bestimmtheit stellen, nachdem der Patient mehrere Cyclen psychischer Störung durchgemacht hat.

Die Dauer jedes Cyclus beträgt mehrere Tage bis zu mehreren Wochen, aber meine eigene Erfahrung hat mich gelehrt, dass mit dem Fortschreiten der Krankheit die Gesundheitsperioden immer kürzer werden. Die periodischen und circulären Formen der Geistesstörung sind hereditärer, degenerativer Art und die Prognose gestaltet sich viel ungünstiger als bei gewöhnlicher Manie oder Melancholie. Während des maniacalischen oder melancholischen Zustandes bleibt die Behandlung dieselbe, wie sie für jeden dieser Zustände vorgeschrieben wurde. Diese Patienten sind nicht nur sich selbst, sondern auch für ihre Umgebung gefährlich, da die verschiedenen Stadien oft sehr schnell in einander übergehen. Sobald der circuläre und periodische Charakter der Krankheit festgestellt ist, thut man am besten, solche Kinder fortwährend beobachten zu lassen oder sie einer Anstalt zu übergeben.

Kataleptische Geistesstörung. — Diese Bezeichnung bezieht sich auf einen speciellen Zustand, bei welchem auf ein Stadium melancholischer Depression oder maniacalischer Aufregung eine Periode merkwürdiger Apathie folgt, während welcher der Patient komödiantenhafte Stellungen annimmt oder seine Glieder irgend eine ihnen gegebene Stellung beibehalten. Oft besteht eine Abwechslung von melancholischen, maniacalischen, kataleptischen, stuporösen und excitirten Stadien, denen allen gewöhnlich Hysterie oder Epilepsie und sehr oft Masturbation zu Grunde liegt. Ein eigenthümlicher kataleptischer Zustand wurde zuerst von Kahlbaum beschrieben und „Katatonie" benannt. Er unterscheidet sich durch die mehr ausgesprochene Verbigeration und das fortwährende Haschen nach dramatischen Effecten von anderen kataleptischen Zuständen. Spitzka und Kiernan haben in den Vereinigten Staaten das Vorhandensein dieser Krankheit nachgewiesen, aber viele Irrenärzte wollen sie nicht als selbstständige klinische Einheit anerkennen.

Die als Katalepsie und Katatonie bezeichneten Zustände kommen bei Kindern vor, wie man aus folgender Beschreibung eines interessanten Falles ersehen kann:

Der Patient ist ein vierzehnjähriger Knabe, der als Stifter eines Anti-Cigaretten-Vereines unter den New Yorker Schulknaben ziemlich berühmt war. Die Veränderung in seinem Geisteszustande ging allmählich nach einer politischen Volksversammlung vor sich, während welcher einer der Redner auf diesen Knaben hinwies und in seiner Rede auf ihn anspielte. Zuerst bot er Zeichen der Hirnermüdung dar; diesen folgten hysterische Krämpfe und zuletzt stellte sich ein Aufregungszustand ein, der in melancholische Depression überging. Im Spital wollte der Knabe zuerst kein Wort sagen; nach einigen Tagen fing er an zu sprechen, aber nur flüsternd; er sah erschrocken aus und wies die Nahrung zurück. Während dieses Stadiums blieben die Glieder bei passiver Bewegung in einem kataleptischen Zustande. Der Knabe machte sehr wenige spontane Bewegungen. Er verblieb mehrere Wochen in diesem Zustande. Ausser der Katalepsie wies der Patient ausgesprochene Hemianaesthesie der linken Seite und mehrere anaesthetische Bezirke an der rechten Seite auf. Diese hysterischen Stigmata blieben bestehen, nachdem der Knabe sich von dem stuporösen Zustand erholt hatte.

Im Spital wurde der Knabe sehr ruhig gehalten, gut ernährt und mit tonischen Mitteln behandelt. Nach vier Wochen begann er zu sprechen, und zwar sprach er geläufig über seine Dienste im Anti-Cigaretten-Verein und über die guten Resultate, die er zu erreichen hoffe. Seine Bemerkungen hatten alle charakteristischen Merkmale einer Volksrede, wie man sie in den Zeitungen publicirt findet. Als ich bemerkte, dass ein Anti-Masturbations-Verein unter den Knaben nothwendiger wäre, als die Sache, die er verfocht, stimmte er sehr verständnisvoll damit überein.

Wie bei andern Fällen, so ist bei diesem die Katalepsie gleichsam nur ein Symptom, da noch viele andere psychische Veränderungen gleichzeitig bestehen. Sie entwickelt sich gewöhnlich auf hysterischer oder epileptischer Basis und bildet oft den Vorläufer einer, in späteren Jahren folgenden Paranoia.

Acute Dementia, durch eine plötzliche Abnahme aller Geistesfähigkeiten gekennzeichnet, ist bei jungen Personen, aber kaum vor dem Pubertätsalter beobachtet worden. Emminghans unterscheidet eine aufgeregte und eine stuporöse Form, welche beide eine primäre Geistesstörung repräsentiren, die sich nach acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach etc.) oder nach heftiger Gemüthsbewegung, frühzeitigen Sorgen, erschöpfender Arbeit oder möglicherweise nach excessiver Masturbation entwickeln kann. Eine Zeitlang sind solche Kinder Idioten gleich, aber nach mehreren Wochen oder Monaten machen sich Zeichen wiederkehrender Intelligenz bemerkbar und vollständige Heilung tritt schliesslich ein. Solche Patienten können gewöhnlich zu Hause behandelt werden und brauchen nur sorgfältige Ernährung und Tonica.

Paranoia.[1]) — Primäre Verrücktheit ist eine degenerative Psychose hereditärer Art, die sich durch Hallucinationen und Wahnideen charakterisirt. Die letzteren sind hier primäre Symptome, nicht secundär, d. h. die Folge gehobener oder gedrückter Stimmung, wie wir sie bei Manie und Melancholie finden. Die Wahnideen werden systemisirt und beherrschen die Psyche der betreffenden Person in solchem Grade, dass sie zur Haupttriebfeder aller Handlungen werden. Der Paranoiker ist Vernunftgründen nicht zugänglich und seine Wahnideen können nicht durch Argumente niedergekämpft werden, wie dies bei den vorübergehenden Wahnideen oder vielmehr Irrthümern geistig Gesunder der Fall ist. Es besteht entweder bloss eine oder aber auch viele Wahnideen. Die Hartnäckigkeit

[1]) Die Arbeiten von Snell, Westphal, Sander, Krafft-Ebing und Meynert haben am meisten zum Verständnis dieses Gegenstandes beigetragen. Spitzka behandelt das Thema auf sehr klare Weise unter dem Titel „Monomanie;" er behält die alte Bezeichnung bei, verwirft aber die Lehre der „Monomanien" die in der Psychiatrie so viel Schaden angestiftet hat.

derselben beweist, dass sein ganzer Denkapparat in Unordnung gerathen ist. Die Behauptung, dass eine Person nur in einem Punkte verrückt sei, ist falsch; sie kann wohl ihre Geistesstörung hauptsächlich in einer Richtung verrathen; aber diese ist im Allgemeinen so vollkommen, als ob sie Dutzende von Wahnideen hätte.

Die systemisirten Wahnideen der Paranoia können in zwei grosse Gruppen eingetheilt werden; erstens Verfolgungswahn, zweitens Grössenwahn. Letztere Gruppe hat wieder ihre Unterabtheilungen; wir unterscheiden einen religiösen, politischen und erotischen Typus. Im Verfolgungswahn hält sich der Patient für ein Opfer der Verhältnisse. Er hat entweder für begangenes Unrecht zu leiden oder er wird aus Neid verfolgt. Er ist in der Regel mürrisch und abgeschlossen gewesen. Er fühlt, dass er von Anderen beobachtet wird, dass jedermann eine Eigenthümlichkeit an ihm bemerkt; dass Andere seine Gedanken lesen und beeinflussen können; dass die Zeitungen ihn angreifen, dass sie ihn meinen, wenn sie von Schurken und Dieben sprechen. Bald fängt er auch an, die Stimmen seiner Feinde zu hören, die seinen Handlungen nachspüren; er verstopft die Schlüssellöcher und macht die Fensterläden zu. Da seine Nachbarn ihn nicht so schnell los werden können, wie sie es wünschen, vergiften sie seine Nahrung, die er darum zurückweist. Er hält sich für das Opfer der Polizei, der Socialisten, einer religiösen Secte und wähnt, sie wollen ihn alle durch Elektricität, durch das Telephon, durch Hypnotismus oder indem sie ihn zur Einathmung schädlicher Gase zwingen, beeinflussen.

An Paranoia mit Grössenwahn leiden alle diejenigen Geisteskranken, welche sich zu einer speciellen Mission bestimmt fühlen. Die politischen Reformatoren, die Guiteaus, die religiösen Fanatiker, welche sich für Präsidenten, Kaiser, Könige, Goulds und Vanderbilts halten, gehören in diese Classe. Guiteau stammte von einem Vater ab, der an Mesmerismun und freie Liebe glaubte und der besonders gerne Bücher religiösen Inhalts las; er onanirte frühzeitig und trat im Alter von neunzehn Jahren in die „Oneida Community"; als er vierundzwanzig Jahre zählte, schrieb es seinem Vater, dass er bei Jesus Christus und Co. beschäftigt sei. Manchr Paranoiker weisen noch früher Zeichen dieser Geisteskrankheit auf.

Kinder, die sich von ihren Gefährten fern halten, die nie mit anderen spielen wollen, die anstatt sich zu unterhalten, beten, sind gerade diejenigen, bei welchen sich später Paranoia entwickelt. Verdriesslich, reizbar, sonderbar und launenhaft machen sie sich im übrigen vielleicht wenig bemerkbar, bis sie mit Anderen im Kampf um die Existenz zu wetteifern haben oder bis sie von schwerem Kummer befallen werden oder eine heftige Gemüthsbewegung, eine politische oder religiöse Aufregung (während der Wahlen oder bei religiösen Versammlungen u. dgl.) durchmachen, dann kommen die Wahnideen, die vielleicht schon lange Zeit latent waren, zum Vorschein. Der Paranoiker stammt aus einer neurotischen Familie, in welcher Geisteskrankheit, Hysterie, Epilepsie und chronischer Alkoholismus gewöhnliche Vorkommnisse waren.

Nicht alle mürrischen und verschlossenen Kinder werden verrückt, aber „Wunderkinder", die über Philosophie sprechen oder phantastische Pläne aushecken, während andere Knaben spielen, sind immer mit Verdacht und Besorgnis zu beobachten. Kinder sowohl als Erwachsene sollten

ein gewisses Maass von Lernbegierde und Tugenden und vielleicht dazu einige Laster haben.[1])

Emminghaus beschreibt eine Form von acuter Paranoia mit Hallucinationen, die bei Kindern nach Fieberanfällen auftreten soll, aber seine Fälle sind nicht sehr überzeugend; sie sind von gewöhnlicher Manie durch die Hallucinationen und die Art des Auftretens zu unterscheiden.

Der Verlauf einer Paranoia ist durchaus chronisch; eine Zeit lang können sich Remissionen einstellen und den Patienten in den Stand setzen, zu einer regelmässigen Beschäftigung zurückzukehren. Er kann vielleicht seine Wahnvorstellungen während eines bald längeren bald kürzeren Zeitraumes in Schach halten, aber sie drängen sich doch schliesslich in den Vordergrund. Der Zustand wird früher oder später chronisch, der Kranke wird vollständig von seinen Wahnideen beherrscht und sollte dann in einer Anstalt untergebracht werden. Es kann bei dieser Krankheit durch die Behandlung kaum etwas erreicht werden. Entdeckt man die ersten Spuren der Geistesstörung an einem jungen Knaben, so sollte man sich sehr bemühen, ihm eine gesunde Umgebung zu verschaffen, seine Gedanken von seiner eigenen Person abzulenken und ihn für solche Gegenstände zu interessiren, die mit denjenigen nichts zu thun haben, über die er zu grübeln pflegt. Specielle Lehrer und Reisetouren in andere Länder nützen vielleicht etwas, aber am häufigsten erwartet die Eltern, den Lehrer und den Arzt Enttäuschung.

Moralisches Irresein (Moral insanity). — Wir brauchen nur wenig über diesen Zustand zu sagen, der so viele Discussionen hervorgerufen hat. Es wird allgemein zugegeben, dass Mangel der Moralbegriffe wohl das Hauptmerkmal bildet, dass aber diese moralische Imbecillität gewöhnlich mit einem Defect der Intelligenz verbunden ist; aus diesem Grunde sind viele an Moral insanity leidende Individuen idiotisch oder schwachsinnig.

Maudsley bemühte sich vor einigen Jahren sehr, das Vorkommen moralischen Blödsinns als einer Krankheit sui generis zu beweisen. „Man kann sie selbst bei sehr jungen Kindern beobachten, die, lange bevor sie wussten, was Laster bedeutet, einen vollständigen Mangel der moralischen Begriffe aufwiesen, und in thätiger Form allerlei unmoralische Neigungen, eine echte moralische Imbecillität oder Geisteskrankheit verriethen.“ Der Autor ist jedoch gezwungen, hinzuzufügen, dass man „verbunden mit diesem Defect häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene intellectuelle Unzulänglichkeit vorfindet, dass dies aber nicht immer der Fall ist; es kommt manchmal vor, dass bei höchst scharfer Intelligenz keine Spur von moralischen Gefühlen besteht.“

Es gibt Kinder und Erwachsene, deren intellectuelle Fähigkeiten viel höher stehen als ihre moralischen Begriffe und bei welchen diese letzteren auf keine Weise entwickelt werden können. In einer Familie kann es vorkommen, dass gerade nur eines von fünf oder sechs Kindern den Einflüssen der Religion und Schulbildung widersteht. Viele Autoren sind fest überzeugt, dass der moralische Defect auf einem primären intellectuellen Defect beruht; manche der hervorragendsten Autoren, unter ihnen Lombroso, Maudsley und Hack-Tuke widersprechen dieser Ansicht.

[1]) In diesem Capitel hat der Verfasser gelegentlich die Beschreibungen aus seinem Artikel über Geisteskrankheit und Verbrechen, der in Hamiltons System of Legal Medicine erschien, entnommen.

Krafft-Ebing besteht darauf, dass man moralischen Blödsinn als eine klinische Form beibehalte und gegen diesen Punkt ist nichts einzuwenden.

Vor einigen Jahren sah ich in einer Klinik einen jungen Mann, der verhaftet worden war, weil er seine Mutter überfallen und zu tödten versucht hatte. Die gegen ihn erhobenen Anklagen liessen ihn ganz unberührt und als man ihn fragte, ob er es für recht halte, die eigene Mutter zu tödten, antwortete er „es macht keinen Unterschied, ob man seine Mutter oder irgend jemand Anderen tödte". Der junge Mann hatte weder eine intellectuelle noch moralische Erziehung genossen und keinen religiösen Unterricht erhalten, er war unter Leuten der niedrigsten Classe aufgewachsen und man hatte ihm nie auch nur die rudimentärsten Begriffe von Moral beigebracht. Ganz naturgemäss waren seine moralischen Begriffe defect. Einen solchen Zustand illustrirt Mendel's Definition der „Moral insanity". Es ist damit jene congenitale oder in frühen Lebensjahren erworbene Form gemeint, die sich durch Imbecillität und gleichzeitige krankhafte Neigung zu unmoralischen Handlungen kennzeichnet. Binswanger behauptet ganz richtig, dass manche Geisteskrankheiten zu „moralischem Idiotismus" führen.

Die Prognose des moralischen Irreseins ist vollständig ungünstig; man kann mit solchen Kindern nichts anfangen und sie sollten unter die strenge Disciplin einer Besserungs- oder einer Irrenanstalt gebracht werden.

Epileptische Geistesstörung.[1] — Die mit Epilepsie associirte Geistesstörung ist in einem vorhergehenden Capitel (vide p. 63) besprochen worden. Wir brauchen hier also nur noch einmal darauf hinzuweisen, dass ein maniacalischer Anfall an Stelle eines gewöhnlichen epileptischen Anfalls treten kann und dass er dann durch ungewöhnliche Plötzlichkeit und Heftigkeit charakterisirt ist. Eine sehr plötzliche Entwicklung von Manie bei einem Kinde kann mit einiger Wahrscheinlichkeit als ein Symptom der Epilepsie angesehen werden, selbst wenn keine anderen darauf hinweisenden Symptome vorhanden sind. Ausser diesen „psychischen Aequivalenten" eines epileptischen Anfalls weisen epileptische Kinder eine ausgesprochene Anlage für Idiotismus und Dementia auf. Ich weiss von einem achtzehnjährigen Epileptiker mit Doppelbewusstsein, habe aber diesen Zustand in jüngerem Alter nicht beobachtet. Die ausgesprochensten Symptome epileptischer Geisteskrankheit findet man bei Personen, die das Alter der Pubertät überschritten haben, aber Wildermuth behauptet, dass nur ungefähr 20% der infantilen Epileptiker einen leidlich normalen Geisteszustand aufweisen.

Eine allgemeine psychische Degeneration ist ein sehr hervorstechendes Kennzeichen der an Epilepsie Leidenden. Diesem Zustand begegnet man, wie anderen degenerativen Neurosen, sehr oft bei Verbrechern. Alkoholismus des Vaters oder der Mutter bildet einen sehr mächtigen aetiologischen Factor. (Déjerine gibt an, dass bei 37,07 Proc. unter 350 Epileptikern der Vater ein Potator war.) Zudem kann ein epileptischer Knabe die Schule nicht besuchen und geräth dadurch leicht in schlechte Gesellschaft.

Dementia paralytica, die schwere Psychose der mittleren Lebensjahre, die sich durch progressiven Blödsinn, Grössenwahn und eine lange Serie von körperlichen Gebrechen (Ungleichheit und Unbeweglichkeit der Pupillen, Sprachstörungen, Tremor des Gesichtes und der Hände, charakterisirt, kommt bei Kindern so selten vor, dass wir uns nicht berechtigt fühlen, sie zu den Geisteskrankheiten des Kindesalters zu zählen. Der jüngste Paralytiker, den ich gesehen habe, war ein 19jähriger Mann.

[1]) Hysterische Geisteskrankheiten sind im Capitel über Hysterie (pp. 77—78) erwähnt worden. Der Verfasser war zuerst geneigt, die ganze Krankheit in diesem Abschnitt über Geisteskrankheiten zu erörtern und unterliess es nur aus dem Grunde, weil man die ausgesprochenen psychischen Formen der Hysterie nicht oft bei Kindern beobachtet. Die geistigen Veränderungen bei Chorea sind auf Seite 99 beschrieben worden.

Spitzka beobachtete einen Fall im achtzehnten Lebensjahre und Turnbull sah die Krankheit bei einem 12jährigen Knaben, der im Alter von 10 Jahren einen Anfall von Hemiplegie gehabt hatte. Die Obduction ergab die für Dementia paralytica charakteristischen Veränderungen. Die Krankheit nahm bei den bis jetzt beobachteten Fällen jugendlicher Individuen nicht einen so schnellen Verlauf wie beim Erwachsenen.

Der Verfasser würde diese Krankheit gar nicht erwähnt haben, wenn er nicht vor einigen Jahre einen jungen Mann unter seiner Beobachtung gehabt hätte, der im Laufe weniger Wochen sehr lachlustig wurde, sich einbildete, ausserordentlich reich zu sein, deutlichen Tremor der Sprache und der Hände nebst Ungleichheit der Pupillen aufwies und äusserst extravagant und prahlerisch wurde. Erfahrene Neurologen diagnosticirten den Fall als Dementia paralytica; der Knabe wurde in eine Anstalt geschickt, woselbst alle Symptome nach einigen Wochen verschwanden. Er ist seither vollständig gesund gewesen.

Masturbation und Geisteskrankheit. — Es liegt kein genügender Grund vor, einen speciellen Typus „masturbatorischer Geisteskrankheit“ aufzustellen, denn Onanie begegnet man bei verschiedenen Formen von Irresein, besonders im Jugendalter. Aber das Vorhandensein dieses aetiologischen oder complicirenden Zustandes macht sich immer bemerkbar und übt einen bestimmten Einfluss auf die Entwicklung der verschiedenen Psychosen aus. In vielen Fällen acuter Dementia junger Leute, bei Hebephrenie oder dem Irresein der Pubertät bildet Masturbation oft das vorherrschende Moment. Der Verfasser hat junge Onanisten in Behandlung gehabt, bei welchen sich im Alter von zehn und zwölf Jahren die ersten Wirkungen dieses Lasters zeigten und die im Alter von sechszehn bis zwanzig Jahren die typischen Symptome von Hebephrenie (Geistesschwäche, Einfältigkeit, allgemeine Unruhe und Reizbarkeit) aufwiesen, welche sich nach und nach zu ausgesprochenem Idiotismus entwickelten. Es besteht eine so auffallende Aehnlichkeit zwischen den verschiedenen durch Masturbation bedingten Formen der Geistesstörung, dass es sehr verlockend ist, sie in eine specielle Gruppe zusammenzufassen. Der folgende Bericht passt auf viele der Fälle, die der Verfasser anzuführen in der Lage wäre: Im Alter von zwölf oder vierzehn Jahren, wenn nicht noch früher, gibt sich der Knabe entweder instinctiv oder durch schlechtes Beispiel verleitet der Gewohnheit hin. Eine Zeit lang übt sie keine merkliche Wirkung aus; er fährt mit seinen Schulstudien fort, lernt jedoch nicht mehr ganz so gut wie früher. Er entschuldigt diesen Rückschritt auf alle mögliche Weise. Man nimmt an, dass er heftige Kopfschmerzen hat, was auch oft der Fall ist; er fühlt sich des Morgens ermüdet, steht spät auf und verliert sein Vergnügen an Spielen im Freien. Verräth er sich zu dieser Zeit und überzeugt man ihn von der Verderblichkeit seiner Gewohnheit, so macht er vielleicht eine energische Anstrengung, um sich davon zu befreien; manchmal gelingt es ihm, noch häufiger aber nicht. Von dieser Periode an bilden Unfähigkeit, die Gedanken auf einen Gegenstand zu concentriren, allgemeine Reizbarkeit, gestörter Schlaf, Abmagerung die Hauptsymptome. Krankhafte Vorstellungen, die sich ihm aufdrängen, werden oft quälend und führen zuweilen zu Verfolgungswahn. Ein junger Mann, den ich in Behandlung hatte, pflegte stundenlang auf die Uhr zu sehen; ihr Tic-tac schien ihm zu sagen „De-tec-tiv, De-tec-tiv“ und er glaubte sich von Detectivs verfolgt, aber er war damals schon zu dumm, um einen Grund für seine Idee angeben zu können. Der Patient führt ein zielloses, einfältiges Leben, sitzt stundenlang über Büchern, ohne sie zu lesen, thut nichts aus eigener Initiative,

und wenn er zu Spaziergängen oder zu körperlichen Uebungen gezwungen wird, so führt er sie ganz mechanisch aus. Hat der Patient reiche Eltern, so wird der Versuch gemacht, ihn durch Reisen zu zerstreuen, alles umsonst; er interessirt sich für nichts und passt nur eine Gelegenheit zur Masturbation ab. Vollständiger Idiotismus oder Schwachsinn ist das Endresultat. Diese Bemerkungen bezogen sich auf Knaben; aber auch Mädchen fallen dieser Gewohnheit zum Opfer und die bei ihnen auftretenden Symptome sind den schon beschriebenen ähnlich. Die Prognose aller Formen der Geistesstörung infolge von Onanie ist äusserst ernst. Es ist mir nur in wenigen Fällen gelungen, die Gewohnheit endgiltig zu beseitigen. Viele Patienten beharren trotz aller Vorsichtsmaassregeln darin. Es scheint, dass Mädchen in dieser Beziehung noch schwerer heilbar sind als Knaben. Kann man auf die Vernunft und das Schamgefühl der betreffenden Person einwirken, so gestalten sich die Aussichten auf Heilung am günstigsten; der frühere Intelligenz- und Bildungsgrad spielt eine wichtige Rolle; die Fälle erfolgreicher Behandlung betrafen Gymnasiasten und andere intelligente Knaben. Ist die Gewohnheit nur durch Beispiel erworben, so kann sie eher beseitigt werden, als wenn sie die Folge eines angeborenen Instinctes bildet und einen degenerirten Geisteszustand verräth. Nur durch sehr strenge Ueberwachung kann Heilung erzielt werden.

Die Prognose des Irreseins bei Kindern ist bei der Beschreibung jedes einzelnen Typus erörtert worden; es ist vielleicht von Nutzen, noch einmal zu betonen, dass im Kindesalter Geistesstörung häufiger geheilt wird als bei Erwachsenen. Ein Kind, das einmal geisteskrank war, ist jedoch eine zarte Pflanze, auf deren Pflege besondere Sorgfalt verwendet werden muss, denn wenn es nicht mit Einsicht behandelt wird, so kann eine heftige Gemüthsbewegung oder ungewöhnliche Aufregung einen neuen Ausbruch zur Folge haben.

Noch ein Wort über die Behandlung der verschiedenen Typen der Geistesstörung. Die Lehren von der Heredität und Degeneration fassen bei den Aerzten immer mehr Wurzel. Psychologisch können sie ganz gut begründet sein; aber es hat noch niemand bewiesen, dass krankhafte hereditäre Einflüsse nicht zu überwinden seien oder dass ihnen nicht entgegen gearbeitet werden könne. Hat ein Kind eine unglückliche hereditäre Praedisposition zur Krankheit oder selbst zu Verbrechen, so ist es des Arztes erste Pflicht, ihm womöglich jeden Vortheil zu verschaffen, den Kinder, die nicht hereditär belastet sind, geniessen. Auf die Trennung der Kinder von hysterischen, epileptischen oder sonst degenerirten Eltern kann nicht oft genug Gewicht gelegt werden.

BIBLIOGRAPHIE.

(Ausser den unten erwähnten Autoren verweise ich auf die Lehrbücher von Spitzka, Hammond, Krafft-Ebing, Schüle, Kirchhoff, und auf die Monographie von Emminghaus: Die psychischen Störungen im Kindesalter, 1887. Letztere ist das vollständigste Werk über diesen Gegenstand. Zu erwähnen sind ferner die Arbeiten über Geistestörung bei Kindern von Spitzka in Keatings Cyclopädie und von Mills in L. Starrs Text-Book of Diseases of Children.)

Alexander, Harriet C. B.: Alienist and Neurologist, 1893, 1894.

Binswanger: Volkmanns Samml. Nr. 299.

Bucknell and Tucke: Psychol. Med., London, 1858.

Cohn: Arch. f. Kinderhk., Bd. IV.

Down: Mental Affections of Childhood and Youth, London 1887.
Esquirol: Maladies Mentales, Bd. I., 1838.
Hayem: Statistische Forschungen etc., Erlangen 1876.
Hurd: Boston Medical and Surgical Journal, CXXXI., 1894.
Kahlbaum: Katatonie, 1874.
Maudsley: International Scientific Series, 4. Aufl. 1881.
Mendel: Die Manie, Leipzig 1881, und Artikel in Eulenburgs Realencyclopädie.
Meyer, L.: Arch. f. Psych., Bd. I.
Meynert: Centralbl. f. Psychiatrie, Bd. III., 1881.
Mills, C. K.: Transactions of the Medical Society of Pennsylvania, Philadelphia 1893.
Morel: Maladies Mentales, 1853.
Moses: Dissertation, Strassburg 1892.
Pritchard: Treatise on Insanity, 1835 (bezieht sich besonders auf „moral insanity).
Sachs: in Hamiltons System of Legal Medicine.
Sander: Arch. f. Psych., Bd. I., p. 389.
Scherpf: Jahrb. f. Kinderhk., N. F., Bd. XVI.
Sinkler: University Medical Magazine, 1892—93, Bd. V.
Steiner: Compendium etc., Leipzig 1872.
Taylor: Arch. of Pediatrics, Nr. 11, 1894.
Turnbull: Journal of Mental Science, October 1881.
Westphal: Gesammelte Abhandlungen, Bd I., p. 446 und zahlreiche Artikel im Archiv f. Psychiatrie.
Wilmarth: Journal of American Medical Association, Chicago 1894.

VIERUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

IDIOTISMUS UND IMBECILLITÄT.

Unter Idiotismus verstehen wir eine dauernde und vollständige Beeinträchtigung aller intellectuellen Fähigkeiten. Imbecillität und Schwachsinn sind Ausdrücke für geringere Grade der Geistesschwäche. Man bezeichnet damit eine Geistesschwäche, welche einer mangelhaften intellectuellen Entwicklung in Folge von Zurückbleiben des Gehirns auf niederer Stufe entspricht. Unter Dementia hingegen versteht man einen Zustand, in welchem alle Fähigkeiten verloren gegangen sind, nachdem sie normal entwickelt gewesen waren. Eine derartige Dementia kann sich manchmal bei verhältnismässig jungen Personen entwickeln.

Der Idiotismus bietet nicht nur deshalb besonderes Interesse, weil er so häufig vorkommt, sondern auch, weil er einen extremen psychischen Zustand darstellt, der in vielen Fällen auf nachweisbare Veränderungen im Gehirn zurückzuführen ist. In dieser Hinsicht hat er Aehnlichkeit mit Dementia paralytica, und die Geisteszustände dieser zwei Formen sind eigentlich bis heute die einzigen psychischen Krankheiten, deren anatomische Grundlage man ziemlich genau kennt. Bei der einen sind die höchsten Organbestandtheile des Gehirns desorganisirt und gehen der Auflösung entgegen, nachdem sie eine normale Entwicklung erreicht hatten, während bei der anderen mangelhaftes Wachsthum oder mangelhafte Involution stattfindet, es also nie zu einer vollen Entwicklung kommt.

Früher wurden Idioten sehr vernachlässigt; man hielt sie für unglückliche Geschöpfe, für die nichts gethan werden könnte und deren Zustand kaum des Studiums werth sei; während der letzten fünfundzwanzig Jahre jedoch hat sich die Sachlage vollständig verändert und es muss zugegeben werden, dass man sich mit keiner Classe von Patienten so viel befasst hat, wie mit denjenigen, deren Gehirn unzulänglich entwickelt ist.

Den ersten Anstoss in dieser Richtung gaben die französischen Irrenärzte und unter diesen hauptsächlich Esquirol; etwas später machte der ältere Seguin auf die Möglichkeit einer Besserung im Zustande dieser Patienten aufmerksam und erörterte die zweckmässigsten Behandlungsmethoden; in den letzten zehn oder zwanzig Jahren hat das Interesse für die dem Idiotismus zu Grunde liegenden Krankheitszustände zu vielen werthvollen Arbeiten Veranlassung gegeben. Unter den englischen Autoren verdienen die Namen von Crichton Browne, West Maudsley, Langdon Down, Clauston, Ireland und Shuttleworth specielle Erwähnung; in Frankreich hat Bourneville den Idiotismus am erfolgreichsten studiert; in Deutschland haben die Werke von Schüle, Krafft-Ebing, Emminghaus und vor allem von Griesinger am meisten zum Fortschritte unserer speciellen Kenntnis dieses Gegenstandes beigetragen und in den Vereinigten Staaten ist der Idiotismus von Ray, Seguin, Mills, Kerlin, Spitzka, Hurd, Brush und von dem Verfasser sorgfältig studiert worden.

Eintheilung. — Die Entwicklung der Lehre von Idiotismus bietet Analogien mit den andern Capiteln der Psychiatrie. Jeder Autor fühlte sich

berufen, das Material zu sichten und eine rationelle Eintheilung aufzustellen. Das Resultat war, dass nicht zwei Autoren mit einander übereinstimmten. Der eine stützte sich bei der Eintheilung auf die Aetiologie des Zustandes, ein anderer auf die Pathologie. Down hat eine Classificirung auf ethnologischer Grundlage versucht und unterscheidet einen mongolischen, einen malaischen, einen indischen und einen aethiopischen Typus. Bequemlichkeitshalber werden wir den Gegenstand auf folgende Weise eintheilen:

I. Hereditärer Idiotismus { (a) Congenitaler. (b) Durch Entwicklungshemmung.

II. Erworbener Idiotismus { Nach traumatischen Schädigungen (incl. Geburtsidiotismus). Nach Convulsionen. Nach Infectionskrankheiten.

III. Myxoedematöser Idiotismus.

I. (a) *Hereditärer, congenitaler Idiotismus* umfasst alle jenen Fälle, bei welchen das Gehirn schon von Geburt an Mängel aufweist, obgleich diese erst Wochen oder selbst Monate nach der Geburt deutlich zu Tage treten. Im Capitel über zurückgebliebene Entwicklung des Gehirns habe ich einige der anatomischen Zustände aufgezählt, mit denen Idiotismus associirt ist, und auf diesen Theil des Gegenstandes werden wir später zurückkommen. Diese congenitalen Zustände von Geistesschwäche können durch Erkrankungen während der Intrauterin-Periode bedingt sein.

Congenitaler Idiotismus ist bei stark neurotisch belasteten Familien ganz gewöhnlich. Eltern, die an irgend einer Form von Geistesstörung, an Hysterie, Epilepsie oder Chorea leiden, erzeugen oft Idioten. Unter anderen praedisponirenden Zuständen sind Alkoholismus und Syphilis des Vaters oder der Mutter die allerhäufigsten. Besonders die Wichtigkeit des Alkoholismus kann nicht genug hoch angeschlagen werden. Trunkenheit zur Zeit der Zeugung wirkt sicherlich als mächtiger Factor. Syphilis des Vaters muss hier gleichfalls in Betracht gezogen werden. Abortus oder Frühgeburt ist bei syphilitischen Eltern nicht ungewöhnlich und ein zur Zeit der Geburt unvollständig entwickeltes Gehirn kann Idiotismus verursachen.

Heirat unter Blutsverwandten wird von Vielen als eine directe Ursache des Idiotismus bei Kindern betrachtet, Andere bestreiten den Einfluss solcher Heiraten ganz und gar. Die Wahrheit liegt in der Mitte. In Familien ohne hereditäre Belastung können Heiraten zwischen Blutsverwandten ganz ohne schädliche Folgen bleiben; besteht aber auch nur die geringste Praedisposition für Geistesstörung oder irgend eine ernstliche Nervenaffection, so wird dieselbe durch eine solche Vereinigung verschärft; und da nur wenige Familien ganz frei von solcher erblicher Belastung sind, so bleibt die Regel geltend, dass in den meisten Fällen solche Heiraten schlechte Folgen haben.

Trauma während der Schwangerschaft kann auch zur Entwicklung von Idiotismus beim Kinde führen. Da die hier wirkenden Einflüsse praenatalen Ursprungs sind, so können diese Fälle in die Gruppe des hereditären Idiotismus eingereiht werden, um so mehr als solche traumatische Schädigungen die normale Entwicklung des kindlichen Gehirns eher beeinträchtigen, wenn die Familie neurotisch belastet ist.

I. (b) *Idiotismus in Folge von Entwicklungsanomalien* umfasst jene Classe von Fällen, bei welchen der Idiotismus in gewissen wichtigen Lebensperioden — z. B. während des Zahnens und zur Zeit der Pubertät — zu Tage tritt.

II. *Erworbener Idiotismus.* — Diese Gruppe enthält eine sehr grosse Anzahl von Zuständen, die den verschiedenartigsten Zufällen und Krankheiten zuzuschreiben sind. Vor allem müssen wir jene grosse Anzahl von Fällen erwähnen, bei welchen Idiotismus durch Trauma während der Entbindung verursacht wird, obgleich hier die Ursache auf den Zeitpunkt der Geburt zurückzuführen ist. Die gleichen Zustände, welche cerebrale Geburtslähmungen herbeiführen (lang dauernde oder instrumentelle Entbindung) erzeugen auch „Geburtsidiotismus". Ceteris paribus ist die Anwendung von Instrumenten bei weitem nicht so schädlich, wie sehr lang dauernde Geburt. Bei Durchsicht der Krankengeschichten von Kindern, die sich später als Idioten erwiesen, finden wir häufig, dass das Kind bei der Geburt asphyktisch war, dass es oft während der ersten Lebenswochen Krämpfe hatte und ausgesprochene Steifheit und Lähmungen der Extremitäten zeigte.

Nach Mitchell dauerte die Entbindung bei 57 unter 494 Fällen von Idiotismus länger als 36 Stunden; vier der 494 Kinder wurden ausserordentlich schnell geboren; bei 22 Fällen wurde die Zange angelegt und bei 9 davon zeigte der Kopf nach der Geburt Zangeneindrücke; 4 der Kinder wurden durch Wendung extrahirt; 6 wurden in Steisslage geboren; 11 waren Zwillinge und 9 vorzeitig geboren; 29 waren bei der Geburt asphyktisch und wurden für todt gehalten; 89 waren die letzten Kinder ihrer Mütter.

Geburtsidiotismus ist mit einer andern Form verwandt, welche durch spätere Verletzungen des Kopfes herbeigeführt wird; Fallen von einer Bank, von einem Stuhl, aus der Wiege genügt oft, um ernstliche Consequenzen herbeizuführen, besonders bei solchen Kindern, die in Folge erblicher Belastung zu Geisteskrankheit neigen. Es ist möglich, dass das leichtere Bersten der Blutgefässe bei denjenigen, welche eine syphilitische oder alkoholische Belastung geerbt haben, die Thatsache erklärt, dass während manche Kinder bei ernstlichen Unfällen heil davon kommen, andere durch verhältnismässig leichte Verletzungen ernstlich geschädigt werden.

Unter den Ursachen des erworbenen Idiotismus ist nach meiner Ansicht keine von solcher Wichtigkeit wie Convulsionen. Die ganze Entwicklung eines Kindes kann normal gewesen sein, bis sich entweder als Folge einer Darmstörung oder als Vorläufer einer acuten Infectionskrankheit eine Convulsion einstellt. Von diesem Zeitpunkt an macht sich die geistige Störung bemerkbar und ein vorher gesundes Kind mit normaler geistiger Entwicklung fängt an, immer deutlichere geistige Defecte aufzuweisen, bis es in den Zustand vollständigen Idiotismus verfällt, in welchem es jahrelang verbleiben kann. Es ist nicht schwer, diese Erscheinung zu erklären; denn die ausserordentliche venöse Stauung auf dem Höhepunkt einer Convulsion genügt, um Ruptur von Blutgefässen der Pia herbeizuführen, und eine sehr beträchtliche Blutung ist dann die Folge davon; eine in diffuse Sclerose ausgehende Meningo-Encephalitis ist der weitere Folgezustand und die directe Ursache des geistigen Defects. Die acuten Infectionskrankheiten geben oft den Anstoss zur Entwicklung von Idio-

tismus. Auf welche Weise diese cerebrale Veränderung vor sich geht, ist nicht leicht zu erklären; aber ich glaube, dass es verhältnismässig wenige derartige Fälle gibt und dass von diesen manche durch infectiöse Encephalitis und andere durch die Convulsionen herbeigeführt werden, welche diese acuten Infectionskrankheiten begleiten.

Idiotismus entwickelt sich nicht selten nach acuter Meningitis in früher Kindheit. Idiotismus, Blindheit, Taubstummheit, alle diese Zustände bald einzeln, bald combinirt, sind die traurigen Folgen frühzeitiger meningealer Erkrankung. Die Erklärung dieses Zustandes ist ziemlich einfach denn die Meningitis und die Meningo-Encephalitis können, wenn sie lange genug dauern, zu einer allgemeinen Sclerose und Atrophie der Rindensubstanz führen, welche die weitere normale Entwicklung des Gehirns verhindert.



Fig. 160. — Hydrocephaler Idiot. (Peterson.)

Idiotismus findet sich oft in Verbindung mit Hydrocephalie; da letzterer Zustand in der Regel secundärer Natur ist, so müssen wir beide als das Resultat der primären Erkrankung auffassen. (Vide Fig. 160.) Mit der allmähligen Vermehrung der hydrocephalischen Flüssigkeit wird jedoch die Function der Hirnrinde natürlich beeinträchtigt; es gibt deshalb wenige Kinder mit ungewöhnlich grossen Köpfen, deren Geisteszustand ganz normal ist, obgleich der Hydrocephalus ganz erstaunlich wachsen kann, bevor das Gehirn seiner Functionen vollständig verlustig geht. Dies bezieht sich nicht nur auf den allgemeinen Geisteszustand, sondern auch auf die speciellen sensorischen Functionen der Rinde.

Idiotismus und Epilepsie stehen in innigen Beziehungen zu einander. Bei allen Fällen, bei denen sich Epilepsie in jungen Jahren entwickelte oder bei welchen die epileptischen Anfälle sich häufig wiederholen, besteht eine natürliche Veranlagung zu geistiger Entartung. Beim Erwachsenen

sprechen wir von epileptischer Dementia, bei jüngeren Individuen von epileptischem Idiotismus. Es bestehen zweifellos grosse Veränderungen im Gehirn solcher Individuen und bei vielen kann der Ursprung der Epilepsie und des Idiotismus auf Verletzung bei der Geburt oder während der ersten Lebensjahre zurückgeführt werden. So ist wohl nicht nur der Idiotismus, sondern die Epilepsie, sowie die Lähmung die Folge von Hirnblutung während der Entbindung oder in sehr früher Kindheit.

Symptome. — Das Hauptcharakteristicum des Idiotismus ist der Mangel der gewöhnlichen intellectuellen Begriffe. Das Gehirn kann entweder überhaupt keine Eindrücke von der Aussenwelt aufnehmen oder es kann sie nicht auf normale Weise verwerthen; das betreffende Individuum ist daher nicht im Stande, sich Begriffe oder ein Urtheil zu bilden. In manchen Fällen ist die Geistesthätigkeit auf Null reducirt, in anderen werden einige Eindrücke aufgenommen und zu unvollständigen Begriffen verarbeitet. Diesen absoluten geistigen Defect findet man bei typischen Idioten; die blödsinnigen und schwachsinnigen Personen weisen dagegen verschiedene Grade der Geistesschwäche auf.

Es ist kaum nöthig, Fälle zu beschreiben, um die klinischen Merkmale des vollständigen Idiotismus darzulegen; denn sie sind selbst Laien zu wohl bekannt, um noch der Erläuterung zu bedürfen.

Bei vollständigem Idiotismus kann es vorkommen, dass das Kind oder der Erwachsene ausser Stande ist, die eigenen Eltern zu erkennen. Er erkennt weder einen Gegenstand noch den Gebrauch, den man davon machen kann, und kann natürlich nicht verstehen, was zu ihm gesagt wird. In extremen Fällen ist der Idiot eigentlich nur ein fein organisirtes vegetirendes Wesen, in allen seinen Handlungen ganz thierartig, ohne die geringste Spur von menschlicher Intelligenz. Durch mangelhafte Entwicklung der Sprache wird der Defect im allgemeinen Geisteszustand des Kindes zuerst bemerkbar. Bei einem geringen Grade von Idiotismus kann das Kind einige Begriffe erwerben, einige Ausdrücke verstehen oder im Stande sein, solche einfache Worte wie Mama, Papa u. dgl. auszusprechen. Es kann den Gebrauch von Gegenständen begreifen und so weit der Erziehung fähig sein, dass ihm die Begriffe von Reinlichkeit und von Mein und Dein beigebracht werden können.

Ausser diesen deutlich ausgesprochenen Formen des Idiotismus und der Imbecillität treffen wir die verschiedensten Grade geistiger Schwäche, bis wir zu jenen Typen kommen, bei welchen die Sprache schon ordentlich ausgebildet, der geistige Horizont aber offenbar noch so begrenzt ist, dass verhältnismässig nur wenige Begriffe entstehen, abstracte Ideen vollständig fehlen und der unentwickelte Geisteszustand durch den Mangel normaler Handlungsmotive, durch die Plumpheit im Verkehr mit anderen Leuten und vor allem durch die Unmöglichkeit mit Anderen im Kampf um die Existenz zu wetteifern sich ausdrückt. Die Inferiorität des Individuums wird oft nicht im häuslichen Kreise, wo alle Bedingungen günstig sind, entdeckt, sondern erst in der Schule, wo es sich zeigt, dass das Kind seinen Altersgenossen nicht nachkommen kann. Wird der Knabe oder junge Mann gezwungen, für seinen Broderwerb zu sorgen, so wird der Schwachsinnige unter solchen Umständen bei Seite gedrängt. Dass solche Personen überdies den Grund für ihren schlechten Erfolg nicht erkennen können, ist selbstverständlich. Dass ihnen gewöhnlich höhere religiöse und moralische

Ideen abgehen, ist ebenfalls richtig. Die Verbrecher recrutiren sich grossentheils aus der Kategorie schwachsinniger Personen, denen die gewöhnlichen Begriffe von Recht und Unrecht in früher Jugend nicht beigebracht worden waren.

Man nimmt an, dass zuweilen der allgemeine Mangel an Intelligenz durch eine eigenthümliche Entwicklung des Geistes in einer bestimmten Richtung ersetzt wird. Derartige Geschichten waren vielfach im Umlauf und ein Autor wiederholte sie nach dem anderen; Griesinger's diesbezüglicher Fall ist berühmt geworden; er betraf einen Idioten, welcher, ohne einen Begriff von Geometrie zu haben, ein vollständiges Modell eines Kriegsschiffes construirte. Viele Idioten sollen ein specielles Talent zum Kartenspielen haben. Drobisch beschrieb einen idiotischen Knaben, der nach einmaligem Ueberlesen einer Seite dieselbe Wort für Wort hersagen konnte, selbst wenn es Latein war — eine Sprache, die er gar nicht verstand. Ich hatte einen schwachsinnigen vierzehnjährigen Knaben in Behandlung, dem es besonders Vergnügen bereitete, jedes Namenschild, an dem er an der Strasse vorbeikommt, zu lesen und im Gedächtnis zu behalten. und er kann ohne Schwierigkeit volle 200 solcher Namen in der Reihenfolge, in welcher sie auf den Strassen vorkommen, wiederholen. Er hat eine wahre Leidenschaft für Schilder und bei seinen Spaziergängen ist seine Aufmerksamkeit auf nichts anderes gerichtet. Manche der erstaunlichsten Schnellrechner waren in jeder anderen Beziehung schwachsinnig, wenn nicht imbecill. Man ist jedoch deshalb nicht berechtigt, jeden Schnellrechner für blödsinnig anzusehen; denn es unterliegt keinem Zweifel, dass auch ein normaler Geist durch specielle Uebung eine ausserordentliche Ausbildung in einer besonderen Richtung erwerben kann.

Da wir uns hauptsächlich für den geistigen Zustand der Kinder interessiren, müssen wir der frühzeitigen Erkennung des Idiotismus grössere Beachtung widmen. Bei sehr ausgesprochener geistiger Schwäche kann die Geistesstörung in den ersten Lebensmonaten entdeckt werden. In der That, wenn Eltern und Aerzte ein richtiges Verständnis für solche Zustände hätten, könnte der geistige Defect viel früher erkannt werden, als dies gewöhnlich der Fall ist. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Preyer, der in seiner berühmten Abhandlung über die psychische Entwicklung des Kindes zeigt, wie frühzeitig die psychischen Processe eines gesunden Kindes erkannt werden können. Es wird die meisten von uns überraschen, zu erfahren, dass ein Kind am zweiten Lebenstage Licht von Dunkelheit unterscheiden kann; dass es sehr bald Wortklänge wahrzunehmen versteht, und in seinen primitiven Schnurrlauten Zeichen beträchtlicher Hirnthätigkeit erkennen lässt. Nur sehr wenige Leute werden natürlich an ihren Kindern derartige Beobachtungen anstellen, wie Preyer an dem seinigen; aber geistige Schwäche kann in der Regel herausgefunden werden, wenn die Angehörigen oder der Arzt sich die Mühe nehmen, die Handlungen eines Kindes mit denjenigen eines normal entwickelten Altersgenossen zu vergleichen. Es ist deshalb wichtig, dass man sich merke, wann gewisse Zeichen eines erwachenden Verständnisses erwartet werden können. (v. pag. 5.) Wenn Kinder im Alter von $2^1/_2$ Jahren noch nicht sprechen können und besonders wenn sie nicht verstehen, was zu ihnen gesagt wird, so muss man annehmen, dass später ein deutlicher Defect der Psyche zu Tage treten wird.

Wildermuth hat eine Anzahl der wichtigeren Degenerationsstigmata, die bei Idioten gewöhnlich vorgefunden werden, zusammengefasst. 82 Proc. aller Idioten sollen nach diesen Statistiken solche Zeichen aufweisen. Bei 6 von 142 Fällen war der Fundus oculi nicht normal; bei 53 bestand Missbildung des äusseren Ohrs; bei 32 abnorme

Stellung der Zähne; bei 11 Abflachung des harten Gaumens; bei 30 steile Wölbung desselben; bei 9 Prognathismus; bei 9 ausserordentlich dicke Haut; bei 25 Asymmetrie des Gesichts und bei 8 Fällen Anomalien der Genitalien. Von functionellen Stigmata constatirt Wildermuth bei 60 Proc. Anomalien der Sehnenreflexe; bei 10 Proc. Incoordination der unteren Extremitäten und bei 6 Proc. Strabismus. Es ist eine interessante Thatsache, dass man diese Degenerationszeichen nicht nur bei den echt congenitalen Formen des Idiotismus vorfindet, sondern auch bei solchen Individuen, die erst einige Zeit nach der Geburt idiotisch wurden.

Der blosse Anblick eines Kindes wird oft genügen, um Verdacht auf Idiotismus zu erwecken, ohne dass man den Geisteszustand prüft. Vollständiges Fehlen des Sprachvermögens oder mangelhafte Sprache weist auch in manchen Fällen auf die richtige Diagnose. Man darf jedoch nicht Taubstumme mit Idioten verwechseln, und muss, wenn ein Kind nicht sprechen kann, auf andere Weise den Geisteszustand bestimmen; nicht selten jedoch findet man Taubstummheit und Idiotismus vereint und manchmal ist die Taubstummheit direct oder indirect die Veranlassung zur Entwicklung des Idiotismus.

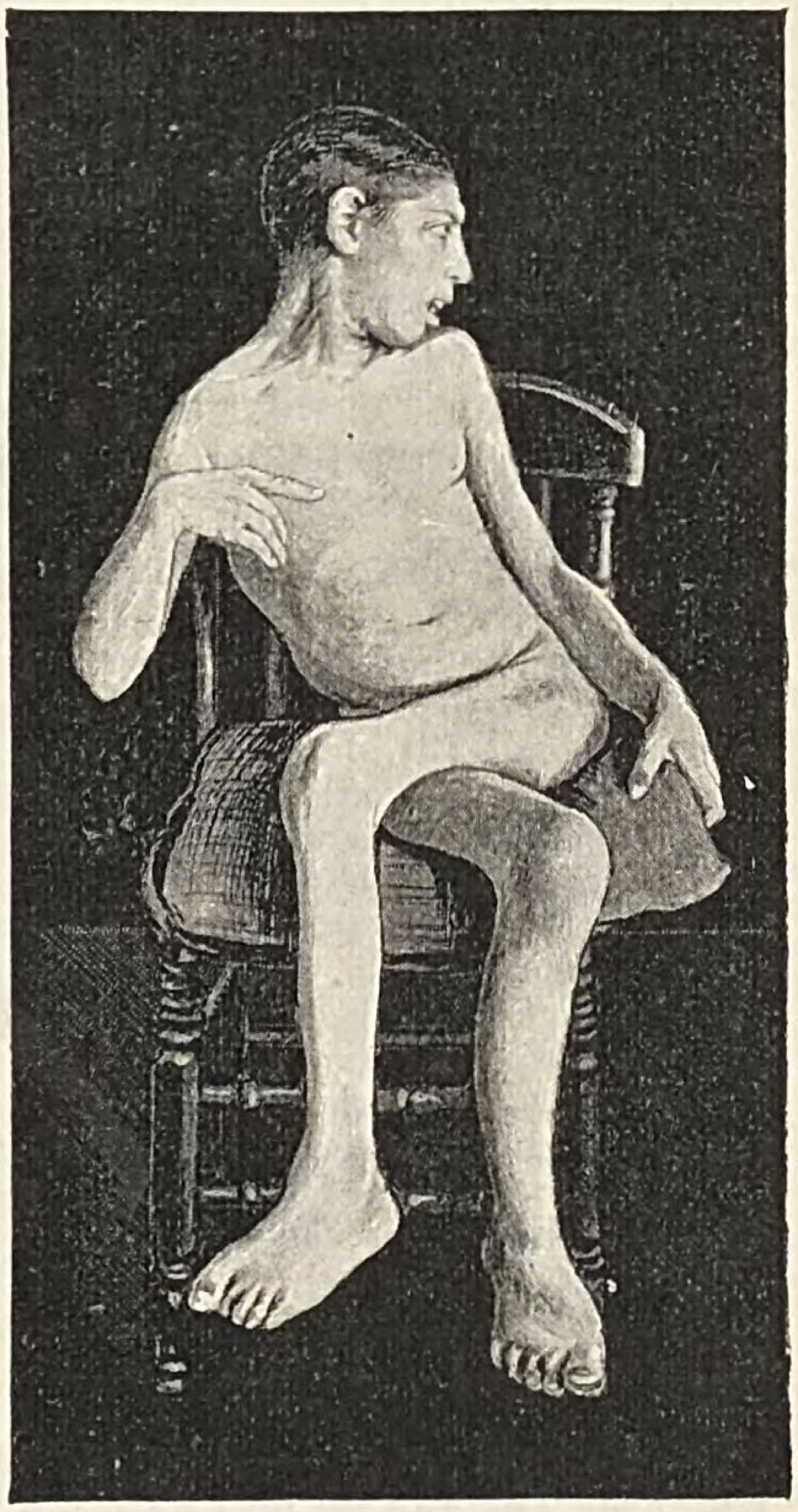


Fig. 161. — Congenitaler Idiot; mikrocephaler Schädel; extreme Contracturen der Adductoren der Oberschenkel. (Nach einer freundlichst von Dr. Peterson überlassenen Photographie.)

Die Schädelbildung bietet bei Idioten besonderes Interesse. Der mikrocephale Schädel kommt besonders häufig vor und ist in allen Dimensionen klein, oder in manchen eher zu gross, in anderen sehr klein (v. Fig. 161). Der transversale und occipitale Durchmesser können ganz normal sein, ebenso der Horizontalumfang, und doch wird man bei Untersuchungen derartiger Köpfe finden, dass der Stirntheil ausserordentlich klein, vielleicht zurückweichend ist, während der mittlerere und der occipitale Theil vollständig normal sein können. Solche Missverhältnisse und eine solche Asymmetrie müssen genau berücksichtigt werden, denn sie sind wichtiger, als eine geringfügige Verkleinerung der allgemeinen Maasse. Kleinheit der vorderen Hälfte des Schädels mit zurückweichender Stirn beweist entweder, dass sehr wenig Platz für das Gehirn vorhanden ist oder dass das Gehirn sehr klein ist und deshalb wenig Platz braucht. Asymmetrie des Schädels ist, wie Fischer und Peterson gezeigt haben, in Fällen von Idiotismus mit frühzeitiger infantiler Hemiplegie besonders häufig. Ein anderer Punkt, der nicht ausser Acht gelassen werden darf, ist der, dass nicht selten gesunde Individuen Unregelmässigkeiten der Schädelbildung zeigen und dass solche Defecte eine sehr kleine Rolle zu spielen scheinen, so lange der Kubikinhalt der Schädelhöhle dem Durchschnittsmaass nahe kommt.

Ich habe in diesem Buch verschiedentlich der Ansicht Ausdruck gegeben, dass das Wachsthum des Schädels grossentheils von dem Zustand des Gehirns abhängt, und dies erklärt, warum bei einem nach Convulsionen erworbenen Idiotismus das Wachsthum des Schädels mit dem Eintritt der Gehirnstörung aufhört; man findet sowohl bei erworbenem als bei congenitalem Idiotismus Mikrocephalie vor.

Die allgemeine Unruhe der Idioten ist für dieselben charakteristisch. Ich gewähre bei meinen Vorlesungen den idiotischen Kindern volle Freiheit, um den Zuhörern dieses besondere Merkmal demonstriren zu können. Sie sind fast die einzigen Patienten, die sich nichts aus der Gegenwart der Studierenden machen und im ganzen Zimmer in rastloser Weise herumschweifen, Alles angreifen und herunterziehen und niemals Angst vor den Consequenzen zeigen. Können sie sich nicht auf andere Weise beschäftigen, so führen sie fortwährend Bewegungen mit den Fingern aus, indem sie sie drehen und flechten und mit den Nägeln die Haut abschaben. Sie beissen die Nägel und zerreissen oft ihre Kleider. Man beobachtet häufig Geifern, und solche Kinder legen gern, wenn sie Gelegenheit dazu haben, ihre Zunge an Fensterscheiben oder andere kalte Gegenstände. Die allgemeine Ungeschicklichkeit der Bewegungen, reizbare Stimmung sowie eigenthümliche Haltung und ein nichtssagender Gesichtsausdruck vervollständigen das klinische Bild des Idiotismus und Blödsinns.

Patienten mit geringeren Graden des Blödsinnes entgehen oft der Entdeckung; manche davon sind sich ihrer Defecte genügend bewusst, um sie in Gegenwart anderer zu verhehlen. Mit dem Aelterwerden verräth sich der geistige und moralische Defect durch die ausserordentliche Entwicklung der thierischen Gelüste. Masturbation entwickelt sich in jungen Jahren und trägt ebenfalls zur geistigen Degeneration bei. Ist der Geschlechtstrieb völlig angefacht, so wird Befriedigung desselben in abscheulichster Weise angestrebt und es kommt dann zu Coitus mit Kindern oder alten Frauen. Giraud beschrieb einen Idioten, welcher versuchte, seine eigene Schwester zu schänden. Alle gewöhnlichen Gefühle der Scham und des Anstandes fehlen. Bei manchen Fällen macht sich der Defect mehr in der Gemüths- oder moralischen Sphäre, als in der Intelligenz bemerkbar. Ein solcher Zustand wird moralischer Blödsinn genannt; er ist aber fast immer von einem entschiedenen intellectuellen Defect begleitet.

Schwachsinnige und blödsinnige Kinder begehen Verbrechen, entweder weil sie die Folgen nicht berechnen können oder einfach um ihre Leidenschaften und Triebe zu befriedigen. Der Wunsch, einen grossartigen Anblick zu geniessen oder sich an jemandem zu rächen, hat schon manchen Blödsinnigen veranlasst, ohne Berücksichtigung der Folgen ein Haus in Brand zu setzen.

Pathologie. — Wir haben bemerkt, dass der Idiotismus selten ein primärer Zustand ist und dass ihn oft andere Symptome begleiten, welche auf ernstliche Gehirnstörung hinweisen. Bei einer vollständigen Besprechung der Pathologie des Idiotismus müsste das Endstadium sehr vieler verschiedenartiger Gehirnkrankheiten mit erörtert werden. Während das Studium dieser verschiedenen Endstadien interessant ist, trägt es nur wenig dazu bei, die primäre Läsion zu bestimmen. Wilmarth hat hundert Gehirne von Idioten beschrieben. Unter diesen fand man Zustände von Sclerose mit Atrophie, von circumscripter Sclerose, von allgemeiner diffuser Sclerose. Er beschrieb ferner Gehirne, bei welchen die ausgesprochensten Merkmale degenerativer Veränderungen in den Gefässen und Nervenzellen zu finden waren. Er erwähnt ebenfalls Hydrocephalus, allgemeine Atrophie u. dgl., so dass es aus dieser Aufzählung schwierig wäre, auf den Charakter des primären Krankheitszustandes zu schliessen. Man sollte ver-

suchen, zwischen den primären und Endstadien zu unterscheiden, um auf diese Weise einer endgiltigen Lösung der Frage ein wenig näher zu kommen. Ich denke, wir thun am besten, wenn wir uns an die in diesem Capitel angenommene klinische Eintheilung des Idiotismus halten, und versuchen die bekannten Krankheitsprocesse so viel als möglich in diese grösseren klinischen Abtheilungen einzureihen.

	Primäre Läsionen	Endstadien
Hereditärer Idiotismus.	Grosse Defecte; Hemicephalus oder gänzlicher Mangel eines beträchtlichen Theils einer Hemisphäre.	Ebenso; oft compensatorische Entwicklung von Hydrocephalus mit grossen Cysten.
	Partielle Defecte (Porencephalie); am häufigsten in den motorischen Bezirken. Einseitig oder doppelseitig.	Ebenso, und ausserdem Hydrocephalus, locale Cysten, sowie allgemeine Sclerose mit Atrophie.
	Kleines Gehirn (Mikrocephalus); alle Theile entwickelt, oder die Entwicklungshemmung in den Stirn- und Hinterhauptheilen ausgesprochener, als anderwärts.	Kleines Gehirn, oft hart und sclerotisch, manchmal compensatorischer Hydrocephalus.
	Agenesis corticalis; Gehirn anscheinend normal oder nur leichte Veränderungen in der äusseren Gestaltung aufweisend; fehlerhafte Entwicklung und Entartung der Zellen und Fasern der Rinde.	Ebenso; keine Spur von Entzündungszuständen, Armuth an Blutgefässen, etwas Hydrocephalus externus.
	Intrauterine, entzündliche oder vasculäre Läsionen, wie Encephalitis, Thrombose und Blutung.	Meningoencephalitis; Sclerose, localisirt oder diffus; allgemeine Atrophie; Cysten.
Erworbener Idiotismus.		
a) Geburtslähmungen.	Meningeale Blutung.	Meningoencephalitis, locale Cysten, Sclerose und allgemeine Atrophie.
b) Nach acuten Krankheiten u. Convulsionen.	Meningitis, Encephalitis (simplex oder haemorrhagica); Thrombose (specifische Endarteriitis).	Meningoencephalitis, Sclerose, diffuse Atrophie.
c) In Folge von Trauma.	Hirnhautblutung; Encephalitis.	Meningoencephalitis, Abscess, Sclerose und Atrophie.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass es auch andere Zustände gibt, die gelegentlich zu Idiotismus führen, aber ich bin überzeugt, dass sie bei weitem nicht so wichtig sind und nicht so häufig vorkommen, wie die in obiger Tabelle erwähnten. Bildet die hereditäre Syphilis das

aetiologische Moment, so wird der Idiotismus mehr als wahrscheinlich durch locale Meningitis, Encephalitis oder Thrombose mit den darauf folgenden Veränderungen herbeigeführt. Mills besteht auf der Möglichkeit eines Idiotismus toxischen Ursprungs und beschreibt unter dieser Bezeichnung Fälle, die durch acute Vergiftung verursacht wurden oder auf Infectionskrankheiten wie Masern, Scharlach etc. folgten.

Diagnose. — Idiotismus kann ausser bei sehr jungen Kindern ganz leicht erkannt werden; ein Vergleich mit den Fähigkeiten anderer Kinder desselben Alters ermöglicht es, das Bestehen einer niedrigeren geistigen Entwicklung festzustellen. Bietet ein Kind ausser den geistigen Symptomen irgend welche körperliche Entartungsstigmata, so bleibt es sehr wahrscheinlich idiotisch. Mangelhafte Entwicklung der Sprache, nachdem das Kind das dritte Lebensjahr überschritten hat, ist auch ein wichtiges diagnostisches Moment, falls nicht dieser Zustand von Taubstummheit herrührt.

Die Prognose ist in den meisten Fällen von Idiotismus ungünstig. Hat ein Kind im Alter von 3—4 Jahren nicht sprechen gelernt und die einfachsten Begriffe noch nicht erworben, so wird es immer zurückbleiben. Bei weniger hochgradigem Blödsinn sind die Aussichten nicht so düster. Bei diesem Zustande können bei sorgfältiger Erziehung durch Eltern und Lehrer günstigere Resultate erwartet werden.

Behandlung. — Die Behandlung der Idioten beschränkt sich in der Regel darauf, dass man ihre körperliche Entwicklung überwacht und sie in eine günstige hygienische Umgebung bringt. In Familien sind solche Kinder eine Qual für ihre Eltern und ein schlechtes Beispiel für ihre Geschwister. Ihre Trennung von den Angehörigen ist rathsam und es sollte darauf gedrungen werden, wie sehr auch die Trennung dem Gefühl der Angehörigen widerstrebt. Die Patienten geniessen in den Anstalten grössere Freiheit und die Familie befindet sich besser ohne sie.

Blödsinnige und schwachsinnige Kinder verlangen eine grössere Berücksichtigung. Bei sehr sorgfältiger Erziehung durch erfahrene Personen kann viel gethan werden, um sie bezüglich ihres Betragens und der körperlichen Entwicklung dem Durchschnittskinde nahe zu bringen. Ich glaube, dass nur durch pädagogische Methoden etwas erreicht werden kann. Wenn irgendwie möglich, sollten solche Kinder sehr frühzeitig einem hierin erfahrenen Lehrer übergeben werden, der sich bemühen würde, die Eigenthümlichkeiten des Individuums zu studieren, um die wenigen Zeichen eines intellectuellen Erwachens zur Entwicklung zu bringen. Es ist oft überraschend zu sehen, wie viel für diese Unglücklichen gethan werden kann. Manche Fälle jedoch sind hoffnungslos und nur selten können alle Anzeichen des Blödsinns verwischt werden. Durch geeignete gymnastische Uebungen kann man viel thun, um die äusserlichen Merkmale der Imbecillität so zu vermindern, dass man nicht aus dem Aussehen, der Haltung, den Bewegungen gleich den Blödsinn erkennt. Schenkt man der Sprachentwicklung besondere Aufmerksamkeit, so kann zur Besserung in dieser Richtung beigetragen werden. In den grösseren Anstalten, wie Bicêtre in Paris und in den verschiedenen Anstalten für Schwachsinnige in den Vereinigten Staaten werden befriedigende Resultate erzielt. Aber nur diejenigen Kinder sind bildungsfähig, welche ein gewisses Maass

geistiger Entwicklung zeigen; bei den Fällen schwereren Blödsinns und bei den Idioten bleiben diese Erziehungsmethoden wirkungslos.

Als äusserstes Mittel sind chirurgische Eingriffe am Schädel versucht worden. Rührt der Blödsinn oder der Idiotismus zweifellos von Kleinheit des Schädels her und ist diese Kleinheit die Folge verfrühter Synostose der Nähte, so sind chirurgische Eingriffe, wie sie Lannelongue, Keen, Gerster und Andere ausführen, gestattet; aber nach den vorliegenden Berichten hat man wenig Ursache, eine bedeutende Besserung zu erwarten. Die leichten Veränderungen, die man nach Craniectomie bei Kindern bemerkt und beschrieben hat, berechtigen kaum zu dieser Procedur und wie schon in einem vorangehenden Abschnitt erwähnt wurde, sind die Gefahren der Operation so gross, dass man sie nur auf das inständige Verlangen der Eltern und nachdem jede andere Methode ohne Erfolg versucht worden war, ausführen sollte. Bei Patienten, bei welchen das Gehirn unabhängig vom Zustand des Schädels mangelhaft entwickelt ist, wäre jede Operation von vorneherein nutzlos.

Medicamentöse Behandlung nutzt selten etwas; doch kann der Arzt durch Symptome von Anämie, Rhachitis oder hereditärer Syphilis dazu veranlasst werden, die Mittel zu verordnen, die bei diesen Zuständen gewöhnlich gebraucht werden.

III. Myxoedematöser Idiotismus — Sporadischer Cretinismus.

Dieser Zustand, der vor einigen Jahren von Bourneville genau beschrieben wurde, verdient eine besondere Erwähnung. Der geistige Zustand bildet bei diesen Kindern ein sehr hervorstehendes Merkmal, ist aber nur ein Theil der allgemeinen Verkümmerung der körperlichen und geistigen Entfaltung. Der Zustand selbst ist zwar sehr selten, erweckt aber in Anbetracht der fortgeschrittenen Kenntnis über die Ursache und Behandlung des Myxoedems grösseres Interesse. Ich habe myxoedematösen Idiotismus mit sporadischem Cretinismus zusammengefasst, weil mir die beiden nahe verwandt zu sein scheinen, wobei aber beim Cretin die Affection stärker entwickelt ist, als bei den unter der Bezeichnung „Myxödematöser Idiotismus" beschriebenen Fällen von Bourneville. Fälle von sporadischem Cretinismus, welche in jeder Hinsicht den in den Gebirgsgegenden von Europa so gewöhnlichen Fällen von endemischem Cretinismus gleichen, kommen auch in einigen amerikanischen Districten, wie z. B. in den Gebirgen von Vermont und Californien vor. Die Fälle, welche wir in den grösseren amerikanischen Städten zu sehen Gelegenheit haben, stammen von dem eingewanderten Element der Bevölkerung ab und obgleich wir von ihnen als von sporadischem Cretinismus sprechen, betreffen sie gewöhnlich Abkömmlinge von Familien, die in Gegenden lebten, in welchen Cretinismus endemisch ist.

Das in Fig. 162 abgebildete Kind stellt einen typischen Fall dieser Art dar. Der Knabe stammte von gesunden preussischen Eltern, die vor ungefähr sieben oder acht Jahren in Amerika einwanderten. Er ist immer gesund gewesen, aber seit er $1^1/_2$ Jahre alt war, fiel den Eltern der Umstand auf, dass er nicht zu wachsen schien, wie die anderen Kinder der Familie. Mit diesem verkümmerten Wuchs war eine Beeinträchtigung in der Entwicklung der Sprache und aller anderen Fähigkeiten verbunden.

Das Kind ist jetzt 12 Jahre alt, sieht aber aus, als ob es ungefähr 3 Jahre zählen würde. Der Knabe hat einige Worte sprechen gelernt; er kann seine Eltern und einige nahe Verwandte beim Namen nennen. Seine altruistischen Gefühle sind gut entwickelt; dies zeigte sich, als er von seinem Vater getrennt und in einem Spital untergebracht wurde. Er zeigte auch ziemliche Geschicklichkeit beim Spielen mit anderen Kindern, ist dabei aber doch hinter einem 3jährigen gesunden Kinde zurück. Was seinen geistigen Zustand anbetrifft, so kommt er dem eines 3jährigen Kindes nicht gleich; er kann seinem elementaren Begehren Ausdruck geben, zeigt aber sonst nur ausserordentlich spärliche Zeichen von Intelligenz.

Die Krankheit kennzeichnet sich durch ein eigenthümliches, glänzendes Aussehen der Haut, vorstehende Lippen, zurückweichende Stirn und eine merkwürdige Stumpfnase.

Im Vergleich mit dem übrigen Körper ist der Bauch ausserordentlich gross; die Zunge. welche sehr oft aus dem Munde hervorsteht, ist verhältnismässig dick. Alle Kinder mit Myxoedem sind einander so ähnlich, dass man sie für Mitglieder derselben Familie halten könnte. Bei der Untersuchung des Halses findet man keine Spur von einer Schilddrüse.

Aetiologie. Die Aetiologie des myxoedematösen Idiotismus, sowie des sporadischen Cretinismus ist eigentlich unbekannt; wir wissen nur, dass diese Krankheiten in Gebirgsgegenden, und zwar besonders, wo das Wasser viel Kalksalze und Magnesium enthält, aufzutreten pflegen. Hierin liegt jedoch offenbar nicht die einzige Erklärung; denn Kinder von Personen, die solche Gegenden verlassen hatten, wurden oft von der Krankheit ergriffen, obgleich sie unter andern atmosphärischen und tellurischen Bedingungen aufgewachsen waren. Die häufigen Wechselheiraten zwischen Personen in vereinsamten Gebirgsgegenden üben auch ihren Einfluss auf die hereditäre Uebertragung dieser Krankheit aus.[1])



Fig. 162. — Fall von Myxödem mit Idiotismus. Patient 12 Jahre alt. Verkümmerter Wuchs.

Diagnose: Myxoedematöser Idiotismus kann wohl nicht leicht mit einem anderen Zustand verwechselt werden. Nur in den ersten Lebensjahren, wenn der verkümmerte Wuchs und der eigenthümliche Gesichtsausdruck noch nicht so ausgesprochen sind, kann man über den wahren Ursprung des Idiotismus im Zweifel sein. Aber das Zurückbleiben im Wachsthum und das merkwürdige Aussehen der Haut führen auf die richtige Diagnose.

Prognose: Die Prognose dieses Zustandes war bis in die letztere Zeit sehr ungünstig und es werden jetzt therapeutische Experimente gemacht, von deren Erfolg es abhängt, ob für diese Classe von Idioten durch Behandlung etwas gethan werden kann. Bis vor einem oder zwei Jahren hatte man fast ebensowenig Hoffnung, den Zustand myxödematöser Patienten zu bessern. wie beim congenitalen Idiotismus. Man hielt die Entfernung aus Gebirgsgegenden, in welchen Cretinismus endemisch ist oder eine vollständige Veränderung der Umgebung für das einzige Mittel, um einige Besserung zu verschaffen; doch ist meines Wissens kein einziger Fall von thatsächlicher Heilung berichtet worden.

Wie die Erörterung über die Behandlung dieses Zustandes zeigen wird, dürfen wir jedoch hoffen, durch Anwendung der neuen Methoden auf den Zustand dieser Kinder günstig einzuwirken.

Behandlung: Alle älteren Vorschläge bezüglich der Behandlung können ausser Acht gelassen werden. Fütterung des Patienten mit Schilddrüse verspricht etwas Besserung. Der Verfasser nahm specielles Interesse an der Behandlung von vier Patienten mit myxoedematösem Idiotismus. Bei einem derselben erfolgte eine sehr entschiedene günstige Veränderung, indem die Anwendung des Schilddrüsenextractes sehr wohlthuend auf die geistigen und körperlichen Symptome einwirkte. Bei zwei anderen Fällen blieb die Behandlung vollständig wirkungslos und bei einem vierten Patienten, einem 34jährigen Cretin, trat im körperlichen Zustand eine beträchtliche Veränderung ein, aber der Patient magerte so sehr ab, dass man die Behandlung aufgeben musste.[2]) Die pulverisirte Drüse

[1]) Bezüglich der Pathologie dieses Zustandes verweise ich auf p. 165.

[2]) Alle diese Patienten wurden vor mehr als einem Jahre behandelt. Mit der verbesserten Methode der Verabreichung der Drüse dürfen günstigere Resultate erwartet werden.

ist jetzt in beliebiger Quantität zu haben. Bei Kindern sollte man die Behandlung mit Dosen von 0,065 Gramm dreimal täglich anfangen und diese Dosis bis auf 0,3 Gramm vermehren. Während der Zeit der Schilddrüsenbehandlung sollte das Kind unter entsprechender ärztlicher Aufsicht stehen, damit die Wirkung des Medicamentes auf das Herz und andere Organe sorgfältig verfolgt werden kann. Mit dieser Behandlung muss man in den allerersten Stadien des myxoedematösem Idiotismus beginnen, um womöglich die völlige Entwicklung der Krankeit zu verhindern.

BIBLIOGRAPHIE.

Bourneville: Recherches etc. Paris 1890.
Bourneville et Noir: Arch. de Neurol. Paris 1893.
Clouston: Neuroses of Development. Edinburgh 1894.
Down: Mental Affections etc. London 1887.
Emminghaus: Die psychischen Störungen etc., p. 243, Tübingen 1887 (Literatur des Gegenstandes).
Ireland: Idiocy and Imbecility, London 1887.
Knight, G. H.: Johns Hopkins Bulletin, Baltimore 1894.
Kräpelin: Arch. f. Psychiatrie etc., Bd. XIII, p. 382.
Meltzer: New Yorker Monatsschrift, April 1894 (Myxoedem).
Mills: In Starr's Text-Book of Diseases of Children, p. 682.
Northrup: Archives of Pediatrics, 1894 (Sporadic cretinism.).
Otto: Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII, p. 153.
Sachs: Hamilton's Legal Medicine, Bd. II, 1894; Journal of Nervous and Mental Disease, 1887.
Shuttleworth: British Medical Journal 30. Januar 1886.
Sinkler: Philadelphia Hospital Reports, 1893, II, 161, 163.
Wildermuth: Württemberg. Med. Corresp.-Blatt 1886, Nr. 46, citirt von Emminghaus.
Wilmarth: Alienist and Neurologist, 1890.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

ANHANG.

EINIGE THERAPEUTISCHE BEMERKUNGEN.

ANHANG.

EINIGE THERAPEUTISCHE BEMERKUNGEN.

Die Behandlung der verschiedenen Nervenkrankheiten ist zwar in den vorhergehenden Capiteln gründlich erörtert worden, doch konnten mehrere wichtige therapeutische Methoden im Haupttheil dieses Buches nicht detaillirt besprochen werden. Es ist jedoch wünschenswert, dass jeder Arzt vollständig damit vertraut sei. sei. Ausser diesen speciellen Methoden soll noch der Gebrauch und Missbrauch einiger Medicamente in kurzen Worten besprochen werden.

Die Ruhecur[1]) wurde ursprünglich von Weir Mitchell für die Behandlung der Neurasthenie. und Hysterie, hauptsächlich bei Frauen vorgeschlagen. Sie ist auch bei Kindern anwendbar und der Verfasser hat hier bei der Heilung vieler chronischer nervöser Störungen, wie Chorea, Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie, Erschöpfung in Folge von Masturbation und bei leichteren Formen von Melancholie Gebrauch davon gemacht.

Die Hauptpunkte dieser Behandlung sind: Isolirung, eine gute Pflegerin, absolute Bettruhe, nahrhafte Diät, Massage, Elektricität, hydrotherapeutische Maassregeln.

Isolirung ist die wichtigste und die oft am schwersten zu erzielende Bedingung des Erfolges. Man thut am besten, den Patienten einer Privatanstalt zu übergeben. In grossen Spitälern kann man weniger Berücksichtigung aller Einzelheiten erwarten und das rege Treiben dieser Krankenhäuser schliesst vollständige Ruhe von vornherein aus. Wenn die Eltern gegen die Entfernung des Patienten Einwendungen erheben, so kann man denselben isoliren, indem man ihn in einem Zimmer des obersten Stockwerkes unterbringt. Nur die Pflegerin darf dann das Zimmer betreten und die Speisen sollen an der Thüre abgeliefert werden. Die erste gute Wirkung der Isolirung ist der Eindruck, den das Kind erhält, dass es einer strengen Disciplin unterworfen und die ganze Behandlung ernst zu nehmen sei. Die Wahl der Pflegerin ist eine wichtige Sache. Verhältnismässig wenige Wärterinnen sind fähig, diese Stelle auszufüllen. Dieselbe verlangt Takt, Geduld, gutes Urtheilsvermögen und genaue Ausführung der Anweisungen des Arztes. Die Wärterin, welche am liebsten Fälle übernimmt, die „grosse Thätigkeit“ erheischen, ist die letzte, die gewählt werden sollte. Sie muss dem Kinde auch Sympathien zeigen, ohne nachgiebig zu sein. Bei Knaben, die das zehnte Lebenjahr überschritten haben, würde ich Wärtern den Vorzug geben. Es sind manche derselben ebenso verwendbar wie Wärterinnen.

Die Kinder sträuben sich während der ersten Tage gegen diese aufgezwungene Absonderung, aber sie fügen sich bald, wenn sie merken, dass die Pflegerin gütig ist. Manchmal habe ich der Mutter, wenn sie vernünftig war, erlaubt, die Pflegerin jeden Tag für eine Stunde abzulösen. Der Besuch der Mutter ist als Belohnung für genaue Beobachtung der Verordnungen des Arztes und der Pflegerin hinzustellen.

Ruhe. — Dieselbe ist der wichtigste Punkt. Es ist darunter absolute Ruhe im Bett verstanden. Das Kind sträubt sich anfänglich immer dagegen; aber wie der Erwachsene fühlt es sich nach einigen Tagen so wohl, dass es kaum aufzustehen wünscht. Ich erlaube dem Patienten, am Morgen und am Abend eine halbe Stunde auf einem Sopha zuzubringen und finde, dass diese kleine Abwechslung besseren Schlaf bewirkt. Sobald entschiedene Besserung eingetreten ist, wird dem Kinde erlaubt, je nach seinem Zustand 10 oder 15 Minuten im Bette aufzusitzen; dieser Zeitabschnitt wird nach und nach verlängert,

[1]) Eine detaillirte Beschreibung der Ruhecur findet sich in S. Weir Mitchells Aufsätzen in den American Clinical Lectures B. I; in: Fat and Blood, 5. Aufl. 1888. Auch J. K. Mitchell behandelt das Thema in Hare's System of Practical Therapeutics, B. I., p. 227.

bis das Kind den ganzen Tag aufsitzt und nur um die Mitte des Tages längere Zeit ruht. Auf dieser Ruhezeit sollte man selbst nach Beendigung der eigentlichen Cur bestehen. Allmählig lässt man den Patienten kurze Spaziergänge machen und gewöhnt ihn nach und nach an eine gesunde Lebensweise.

Diät. — Mitchell bestand früher auf einer ausschliesslichen Milchdiät. Bei Kindern kann dies leicht durchgeführt werden, aber sonst ist es besser, alle 24 Stunden ein bis zwei Liter Milch zu geben und nebenbei eine leichtverdauliche Diät einzuhalten. Falls der Patient keine einfache abgerahmte Milch verträgt, so kann man dieselbe durch peptonisirte Milch, Kumyss oder „Matzoon" ersetzen. Der Hauptpunkt bleibt eine sehr nahrhafte und leicht verdauliche Diät.

Die *Massage*[1]) wird angewendet, um den Nachtheilen der Ruhecur entgegenzuarbeiten. Sie besteht in sorgfältigem Kneten des ganzen Körpers, welches entweder durch die Pflegerin oder durch einen geschulten Masseur ausgeführt werden kann. Mitchell räth, die Massage zuerst 15—20 Minuten dauern zu lassen und später bis auf eine oder anderthalb Stunden in mehreren Sitzungen zu steigen. Solche Details können nach den Erfordernissen jedes einzelnen Falles modificirt werden. Ich habe es für zweckmässig gefunden, die Massage am Morgen, ungefähr eine halbe Stunde nach dem Bade ausführen zu lassen.

Elektricität ist bei der Ausführung der Ruhecur von geringerer Wichtigkeit. Sie soll dazu dienen, den Muskeln, die nicht in täglichem Gebrauche sind, Uebung zu verschaffen und zu diesem Zwecke können alle Muskeln mit dem faradischen Strom elektrisirt werden. Diese Procedur sollte ein Arzt oder eine geschulte Pflegerin ausführen. Der faradische Strom hat eine leicht stimulirende Wirkung, welche einen günstigen Einfluss auf den allgemeinen Zustand des Patienten ausübt. „Durch diese zwei Mittel — Elektrisiren und Kneten der Muskeln — erzielen wir starke Gewebsconsumption. Wir ersetzen den Verlust leicht wieder durch kräftige Ernährung; denn die durch Reibung und Elektricität erreichte Förderung der Verdauung und Circulation bewirkt bessere Assimilation." (John K. Mitchell.)

Es ist ziemlich zweifelhaft, welche Rolle der elektrische Strom dabei spielt. Der Verfasser hat ihn durch

Hydrotherapeutische Proceduren ersetzt. Am Morgen, eine Stunde nach dem ersten leichten Frühstück oder noch etwas später, lasse ich kalte Douchen mit gleich darauf folgender starker Reibung der Haut appliciren. Ich bin dafür, dass man Abends eine nasse Einwicklung mache, da eine solche als Sedativum wirkt und den Schlaf begünstigt. Das Kind wird vollständig entkleidet und in ein Leintuch eingewickelt, dass in Wasser von ungefähr 32,5° C. ausgewunden wurde. Es wird hierauf einige Minuten lebhaft gerieben und dann in eine trockene heisse Decke gewickelt, in der man es einschlafen lassen kann. Je weniger der Patient bei diesen Maassregeln gestört wird, desto schneller schläft er ein. Das Verfahren kann auch theilweise abgeändert werden; die Hauptsache ist, eine Erweiterung der Blutgefässe der Haut zu erzielen und dieselbe auch eine Zeit lang zu erhalten. Dieser peripheren Hyperaemie folgt eine Verlangsamung des Blutstroms im Gehirn und eine temporäre cerebrale Anaemie — Zustände, die für das Herbeiführen von Schlaf am günstigsten sind.

Bei jeder Ruhecur können Medicamente, wie: Eisen, Arsenik und Strychnin gegeben werden. Malz und Leberthran sind zuweilen angebracht. Bei manchen Fällen sind milde Schlafmittel erforderlich, da die Schlaflosigkeit oft ein lästiges Symptom bildet. Die Dauer der Behandlung wird je nach dem Zustande des Patienten zwischen vier bis zehn oder zwölf Wochen variiren.

Die Aerzte wissen oft nicht, wie sie die Zeit eintheilen sollen. Die folgende Tabelle, die ich nach Mitchell für die Behandlung von Kindern modificirt habe, enthält die nothwendigen Einzelheiten:

7 A. M. — Milch; eine Stunde darauf Morgentoilette.
8 A. M. — Milch, ein gekochtes Ei, Zwieback.
9 A. M. — Kalte Douchen und Reiben der Haut. Eine Stunde Ruhe.
10 A. M. — $^1/_4$ Liter peptonisirte Milch.
$10^1/_2$ A. M. — Massage (eine halbe Stunde). Ruhe bis
1 P. M. — Mittagessen und hierauf eine Stunde absolute Ruhe.
$2^1/_2$—$3^1/_2$ P. M. — Man kann dem Patienten vorlesen oder ihm zu spielen erlauben.
$3^1/_2$ P. M. — Milch.

[1]) Bezüglich der Anwendung der schwedischen Gymnastik verweise ich den Leser auf Specialwerke.

4 P. M. — Elektricität oder eine halbe Stunde Massage.
5—6 P. M. — Kann durch Spiele unterhalten werden.
6 P. M. — Abendmahlzeit, bestehend aus Milch, Ei und Zwieback.
$7^1/_2$ P. M. — Nasse Einwicklung, nach welcher der Patient einschlafen soll.

Milch muss während der Nacht eingegeben werden, wenn der Patient erwacht.[1])

Es bleibt uns noch die Aufgabe, einige Medicamente zu erwähnen, die gewöhnlich bei Nervenerkrankungen angewendet werden.

Arsenik. In der Form der Fowler'schen Lösung in Dosen von 4—10 Tropfen in einer grossen Quantität Wasser zu geben; übermässige Dosen sind zu vermeiden. Aeltere Kinder können Acidum arsenicosum (0,001—0,002 *g*) in Pillenform nehmen.

Aconit (Dusquenel's) wird bei Kindern sehr wenig gebraucht; sollte nur bei heftiger Neuralgie und Tachycardie gegeben werden. Dosis: 0,0003—0,0006 *g*; sehr vorsichtig anzuwenden.

Amylnitrit mit Chloroform zu gleichen Theilen beim Beginn eines epileptischen Anfalles zu inhaliren (4—6 Tropfen von der Mischung).

Antipyrin, 0,1—0,3 *g*, Antifebrin (0,06—0,2 *g*), beide Medicamente sind bei Kindern sehr sparsam zu gebrauchen; ihre Anwendung ist nicht nothwendig. Phenacetin in Dosen von 0,1—0,3 *g* mit Coffeïnum citricum (0,03—0,06 *g*) kann statt derselben zur Heilung des Kopfschmerzen angewendet werden. Coffeïnum citricum allein ist noch besser; 0,03—0,06 *g* jede Stunde oder alle zwei Stunden, bis Besserung eintritt.

Atropinum sulphuricum, 0,0003—0,0006 *g* bei manchen Fällen von Epilepsie und bei manchen spasmodischen Affectionen.

Kalium, Natrium und Ammonium bromatum. Die am meisten missbrauchten Medicamente. Diese Salze können einzeln oder miteinander gebraucht werden, die Gesammtdosis soll zwischen 0,3—1 *g* 3mal täglich variiren. Diese Mittel sind speciell bei Epilepsie und bei manchen Zuständen von geistiger Aufregung indicirt. Bei den meisten functionellen Nervenstörungen (wie z. B. bei Neurasthenie und Hysterie) sind sie mehr als nutzlos; als Schlafmittel haben sie nur sehr geringe Wirkung. Die Gewohnheit, Bromsalze zu geben, sobald jemand „nervös“ ist, muss vollständig verworfen werden. Camphora monobromata (0,1—0,3 *g*) erweist sich in manchen Fällen von Epilepsie als nützlich.

Coffeïn. Wertvoll bei Kopfschmerzen (vide Bemerkungen über Antipyrin), auch als Herztonicum; wird bei Migräne in Verbindung mit Cannabis indica (Herings Extract 0,006—0,01 *g*) angewandt.

Ferrum. Eisen ist als Ferrum reductum oder in Form von Blaud'schen Pillen zu verabreichen; auch in Form der vielen Eisenpeptonate, die jetzt erhältlich sind. Die Combination von Eisen und Mangan leistet gute Dienste bei Mädchen, die zu menstruiren anfangen.

Hydrargyrum. Bei Kindern sollte die Quecksilberbehandlung mittelst Einreibung von Unguentum Hydrargyri cinereum (2—4 *g* pro die) ausgeführt werden. Diese Salbe muss man, ähnlich wie bei Erwachsenen, tüchtig einreiben. Subcutane Injectionen von Sublimat müssen vermieden werden. Man soll Quecksilber nicht nur bei Syphilis (hereditärer oder erworbener), sondern auch bei vielen acuten exsudativen Krankheiten des Nervensystems verordnen.

Calomel ist als Abführmittel, und zwar besonders in den Anfangsstadien cerebraler und spinaler Affectionen nützlich. Dosis 0,006—0,01 *g*).

Hyoscinum hydrobromatum (0,003—0,006 *g*). Ein sehr bewährtes Mittel in allen Fällen cerebraler Aufregung; kann entweder per os oder subcutan verabreicht werden, doch ist grosse Vorsicht bei der Anwendung geboten.

Kalium und *Natrium jodatum;* das letztere ist vorzuziehen, da es nicht ungünstig auf die Herzaction wirkt; beide sind in gesättigter Lösung, 4, 10—50 Tropfen dreimal täglich je nach dem gewünschten Effect anzuordnen. Man verabreicht die Tropfen am besten in einer grossen Quantität von alkalischem Wasser oder Milch vor den Mahlzeiten. Man soll mit der Dosis sehr langsam steigen und den Zustand des Magens und Darmes genau beobachten.

Morphium und alle seine Salze sind so wenig als möglich zu gebrauchen. Kinder sowohl als Erwachsene laufen Gefahr, Morphinisten zu werden. Sehr kleine Dosen (0,003—0,006 *g*) können je nach dem Alter des Kindes verordnet werden. Fortgesetzte

[1]) In der Originalausgabe befanden sich kurze Bemerkungen über hydrotherapeutische Proceduren. Der Verfasser selbst hielt es für unnöthig, dieselben in der deutschen Uebersetzung wiederzugeben.

oder gelegentliche Anwendung dieses Mittels ist nur bei heftiger Neuralgie, bei Convulsionen und bei manchen Formen von Geistesstörung gerechtfertigt.

Phosphor gibt man am besten, nach der Empfehlung von Kassowitz, in Verbindung mit Leberthran in Dosen von 0,0006 *g*. In England und Amerika ist die Thomson'sche Lösung sehr beliebt.

Strychnin ist eins der wenigen unentbehrlichen Medicamente des Neurologen. Wir können entweder das Strychninum sulphuricum (0,007—0,001 *g*) in Pillen oder als Lösung verschreiben, oder die Tinctura Nucis vomicae (1 bis 3 Tropfen). Es ist ein ausgezeichnetes Tonicum für das Nervensystem und stimulirt zugleich das Herz und die Schleimhaut des Magendarmcanals. Es kann subcutan angewendet werden; aber diese Methode ist viel missbraucht worden, besonders in Fällen von cerebralen und spinalen Lähmungen, bei welchen nicht viel Nutzen davon erwartet werden kann.

Sulfonal und Trional sind die zuverlässigsten Schlafmittel. Das letztere wirkt schneller als das erstere. Beide Medicamente sollten Kindern in Dosen von 0,3 bis 0,6 *g* eine Stunde vor dem Schlafengehen in Suppe oder warmer Milch gegeben werden. Sie führen natürlichen Schlaf herbei, auf den am nächsten Morgen nur ein kaum merkliches Unbehagen folgt. Der Patient läuft nur sehr wenig Gefahr, sich an die Anwendung des Mittels zu gewöhnen. Chloralamid ist das einzige andere Schlafmittel, das in seiner Wirkung mit den beiden ebengenannten verglichen werden kann. Urethan in Dosen von ungefähr 0,2—0,3 *g* ist bei Kindern mit gutem Erfolg angewendet worden. Der Verfasser hat immer bei Epilepsia nocturna Sulfonal, Trional und Chloralamid verschrieben, wenn es galt, eine übermässige Anwendung von Bromsalzen zu vermeiden.

ALPHABETISCHES INHALTSVERZEICHNIS.

ALPHABETISCHES INHALTSVERZEICHNIS.

Seite
ABDUCENS N., bei Kleinhirntumor . . 455
Abscess des Gehirns 462
Abscess des Kleinhirns 464
Abwaschungen 522
Aconitin 623
Acusticus N., vide Gehör.
Acustische Symptome bei Epilepsie . 61
Acute aufsteigende Lähmung, vide Landry'sche Lähmung.
Adiaemorrhysis 376
Agenesis corticalis 316
Agoraphobie 490
Agraphie 382
Alexie 382
Amyelie 351
Amylnitrit 523
Amyotrophische Lateralsclerose mit bulbären Symptomen 412
Amyotrophien und Myopathien, Unterscheidung zwischen 321, 322
Anaemie, Kopfschmerzen infolge von . 139
des Gehirns 376
des Rückenmarks 228
Anaesthesie 36
hysterische 86
Aneurysma im Gehirn 459
Angioneurotisches Oedem 166
Angioparalytische, angiospastische Formen von Migraene 147
Anosmie (Verlust des Geruchsvermögens) bei Tumor des Stirnlappens 451
Antipyrin 523
Antitoxin des Tetanus 128
Aphasie 377
bei Migraene 146
motorische und sensorische 379
Vorkommen der 384
Aphonie, hysterische 82
Apraxie 384
Aran-Duchenne'scher Typus der progressiven Muskelatrophie 323
Arm, Lähmungen des 177
Arsenik 523
Methode der Verabreichung bei Chorea 108
Arterien, des Gehirns 373
des Rückenmarks 225
Astasie-Abasie 83

Seite
Ataxie, hereditäre 300, 310
Atelomyelie 351
Athetose 430, 433
vide auch „doppelseitige Athetose."
Atrophie, vide progressive Muskelatrophien.
Atropin 523
Augenanomalien etc., Beziehung zur Migraene 149
Augenanomalien als Ursache von Kopfschmerzen 144
Augen, conjugirte Abweichungen der . 63
„ Muskeln der 8
Aura, bei Epilepsie 61
„ Behandlung derselben 72

BÄDER, Wirksamkeit der, bei Chorea 107
vide auch Hydrotherapie.
Basalganglien, Tumor der 452
Basedow'sche Krankheit 159
Behandlung der 163
Cardinalsymptome der, ... 160
Theorien der 163
Bein, Lähmung des 191
vide auch Paraplegie.
Bell'sche Lähmung 184
Blei-Encephalopathie 208
Bleilähmung 207
Blepharospasmus 191
Blödsinn, vide Dementia.
Blutversorgung, des Gehirns 372
des Rückenmarks 225
Blutgefässe, Erweiterung der, im Gehirn, bei Chorea 104
Bouche de tapir bei progressiver Muskelatrophie 338
Bromsalze 523
Anwendungsweise der, bei Epilepsie 70
Brown-Séquard'sche Lähmung bei Syphilis des Rückenmarks 266
Brown-Séquard'sche Lähmung bei Tumoren des Rückenmarks 292
Bulbärlähmungen 410
Burdach'scher Strang 217

CALOMEL 523
Caput obstipum 14

Seite
Caput obstipum, congenitales 192
symptomatisches 192
Centren im Gehirn 359
Cerebellarer Typus hereditärer Ataxie . 310
Cerebellum, Tumor des 454
Cerebrale Diplegie, Familienformen der 316
Cerebralentwicklung, Zurückbleiben der 314
Cerebrale Kinderlähmungen 421
Aetiologie der 424
Anatomische Veränderungen bei . . 433
Behandlung der 442
Blutung als Ursache von 435
Classification der 434
Differentialdiagnose der 449
durch Blutung 435
durch Embolie und Thrombose . . 436
durch Haemorrhagie 435
Epilepsie, verbunden mit 431
Form der Lähmung 427
Idiotismus, verbunden mit 432
Prognose der 441
Thrombose, als Ursache der 436
Vertheilung der 423
Cerebrale Lähmungen 421
Cerebrale Neurasthenie 491
Cerebraltumoren 447
Cerebraler Typus der hereditären spastischen Spinallähmung 315
Cerebro-spinale Meningitis 397
Cervicalsegmente bei Plexusläsionen . 178
Charcot-Marie'scher Typus der progressiven Muskelatrophie 326
Chorea (vide auch hereditäre und Huntington'sche Chorea), anatomische Veränderungen 103
Behandlung der 106
Complicationen der 100
Dauer der 101
Electrische Reactionen bei 99
Geistesstörung bei 99
Hereditäre Form von 111
Hygienische Vorschriften bei . . . 109
Mikrobentheorie der 105
Pathologie der 103
Recidive bei 101
Chorea electrica 116
Chorea insaniens 99
posthemiplegica 102, 430
Sydenhami 94
Choreiforme Bewegungen, nach cerebralen Lähmungen 430
Choreiforme Krankheiten 111
Circuläres Irresein 497
Clarke'sche Säule 213
Clonus, Dorsal- 37
Coffein 523
Compression des Rückenmarkes . . . 284
Congenitale Diplegien 317
Congenitale Paramyotonie 346
Conjugirte Lähmung 10
Contractur bei cerebralen Lähmungen . 428
Contractur bei Myelitis 252

Seite
Contracture rheumatismale des nourrices 130
Convulsionen 47
Behandlung der 57
bei Bleivergiftung 208
Diagnose der 55
bei Epilepsie 61
bei Hysterie 78
Häufigkeit von 51
partielle, Bedeutung der 52
Prognose 56
Theorien der 50
Ursachen der 45
Convulsiver Tremor 349
Coprolalie 117
Cornealreflex, Prüfung auf 8
Cornu ammonis, Erkrankung des — als Ursache von Epilepsie 68
Corpora quadrigemina, Tumor der . . 452
Cortex cerebri 363
Corticale Tumoren 450
Craniotabes 54
Craniotomie, bei cerebralen Kinderlähmungen 444
bei Idiotismus 515
Cretinismus, sporadischer 515
Crus cerebri, Tumor des 452
Cyclops 589
Cysten des Gehirns, bei cerebraler Kinderlähmung 438

Deformitäten b. spinaler Kinderlähmung 237
Degeneration im Gehirn 371
bei Geisteskrankheit 487
bei Idiotismus 512
Dementia 498
bei Chorea hereditaria 112
paralytica 501
Diät bei Chorea 107
bei Epilepsie 72
bei der Ruhekur 522
Diphtheritische Lähmung 203
anatomische Veränderungen bei . . 205
Verlauf und Dauer der 204
Diplegie 421
Diplomyelie 352
Diplopie 10
Disseminirte Sclerose 275
Aetiologie der 277
atypische Formen der 280
Behandlung der 282
Pathologie der 278
Prognose 282
Symptome der 275
Unterscheidung von Paralysis agitans 281
Dolichocephalus 5
Doppelseitige Athetose 433
Dorsalclonus, vgl. Fussphänomen . . 37
Duchenne'scher Typus (der progressiven Muskelatrophie) 323
Dystrophien, progressive Muskel-, . . 334

Echolalie 117
Eclampsia infantum 47

Seite
Einwicklung, nasse 522
Electricität als diagnostisches Hilfsmittel 41
Verwendung der, bei Chorea . . . 109
bei der Ruhekur 522
Electrische Reactionen, Tabelle der . 42
Prüfung 41
Prüfung bei progressiver neuraler Muskelatrophie 327
Reactionen bei Chorea 99
Reactionen bei progressiven Muskelatrophien 340
Embolie bei Chorea 104
Encephalitis acuta 407
Encephalopathia saturnina 208
Entartungsreaction 42
Entbindungslähmung; vide Geburtslähmung.
Entzündung von Nerven 175, 193
Enuresis nocturna 157
Epidemische Meningitis cerebrospinalis 397
Symptome der 399
Epilepsia nutans 115
Epilepsie 60
anatomische Veränderungen bei . . 68
Aura bei 61
Behandlung der 70
chirurgische Behandlung der . . . 73
Diagnose der 65
Flechsig'sche Methode 72
partielle 62, vgl. partielle Convulsionen
Pathologie der 69
Prognose der 67
psychische Symptome der 63
Symptome der 60
Temperatur bei 63
Ursachen der 63
Varietäten der 61
Epileptische Aura 61
Behandlung der 72
Epileptisches Irresein 501
Epileptiforme Convulsionen, Unterscheidung von Chorea 102
Erblichkeit, vide Heredität etc.
Erb'sche Lähmung 177
Erb'scher Typus der progressiven Muskelatrophie 336
Essentielle Kinderlähmung 232
Eudiaemorrhysis 376
Exophthalmischer Kropf 159
vide Basedow.

Facialislähmung 184
Behandlung der 190
Electrische Veränderungen bei . . . 186
als Form der Entbindungslähmung . 184
Facies myopathique bei progressiver Muskelatrophie 338
Facio-scapulo-humeraler Typus der progressiven Muskelatrophie 338
Farbensinn, bei Hysterie 87
Ferrum 523

Seite
Fissuren des Grosshirns 357
Flechsig'sche Behandlungsmethode der Epilepsie 72
Flecktyphus 397
Friedreich'sche Krankheit 300
anatomische Veränderungen bei . . 307
Differentialdiagnose der 306
Reflexe bei 303
Symptome der 301
Unterscheidung von Chorea 113
Fussphänomen 37

Gang, Untersuchung des 34
Gangraen, symmetrische 167
Gastrische Störungen, Kopfschmerzen verursacht durch 141
Geburtslähmungen, cerebrale 425
anatomische Veränderungen bei . . 435
Geburtslähmungen, periphere 179
Behandlung der 183
Diagnose der 182
Pathologie der 181
Gehirn-Abscess 462
Symptomatologie des 464
Gehirn, Anatomie, Physiologie u. Pathologie des 356
Blutversorgung des 372
Embolie des 376
Gewicht des 377
Haemorrhagie des 376
Hypertrophie des 482
Localisation, im 456, von Tumor des 448
mangelhafte Entwickelung des . . . 472
Thrombrose im 376
Gehör-Centrum 370
-Prüfung 11
Geistesstörungen 487
Aetiologie der 488
Behandlung der 503
bei Chorea 99
Formen der 489
Häufigkeit der 488
Genitalreizung, Kopfschmerzen infolge von 142
Gesicht, Asymmetrie des 11
Hemiatrophie des 168
motorische Punkte des 19
Gesichtsfeld 7
Gewicht des Gehirnes 377
Gewichtsinn 36
Gewohnheitschorea 115
Gliom des Gehirns 458
Gliosis des Rückenmarks 296
Glosso-labio-pharyngeale Lähmung . . 412
Goll'scher Strang 217
Gowers'sches Bündel 217
Graefe'sches Symptom 161
Grand mal 60
Graves'sche Krankheit 159
Grosshirn, vide Cerebral.
Gyrospasmen 115
Ursachen der 116

Seite
Haemorrhagie des Gehirns . . . 376, 435
Halsanschwellung, vide Cervical-.
Halsmark, vide Cervical-.
Harn, Veränderungen des, bei Chorea 100
Hemianaesthesie 37
hysterische 86
Hemianopsie 7
bei cerebralen Lähmungeu 428
Erklärung der 369
Hemiatrophie des Gesichts 168
Hemichorea 97, 102
Hemicranie 145
Hemiplegie . . . 421, 423, 426, 430, 436
Hereditäre- und Familienaffectionen, vorläufige Classificirung der 319
Hereditäre Ataxie 300, 310
Hereditäre Chorea 111
anatomische Veränderungen bei . . 113
Differentialdiagnose von Chorea posthemiplegica 113
Symptome der 111
Hereditäre Chorea ohne Blödsinn . . 114
Hereditäre Krankheiten des Rückenmarks 300
Hereditäre, spastische Lähmung . . . 311
cerebraler Typus der 314, 433
spinalen Ursprungs 312
Heredität, Einfluss der, bei Geisteskrankheiten 488
Heredo-ataxie cerebelleuse 310
Herzaffectionen bei Chorea 100
Heterotopie 351
Hirn-, vide auch Cerebral und Gehirn.
Hirnhäute, vide Meningen.
Hirnnerven-Kerne, mangelhafte Entwickelung der 484
Hirnschenkel, Tumor des 452
Hörcentrum 370
Hörprüfung 11
Huntington'sche Chorea 111
Behandlung der 114
Prognose der 114
Hydrargyrum 523
Hydrocephalus 414
acquirirter Hydrocephalus internus . 418
Anzeichen von 5
chronischer 415
congenitaler 416
operative Massregeln bei 419
als Ursache von Epilepsie 68
Hydrorrhachis externa 352
Hydrotherapeutische Proceduren bei der Ruhekur 522
Hydrotherapie 522
Hygiene, Bedeutung der, bei Chorea . 109
Hyoscinum hydrobromatum 523
Hypaesthesie 37
Hyperaemie, Kopfschmerzen infolge von 141
des Gehirns 376
des Rückenmarks 230
Hyperaesthesie 37
Hyperdiaemorrhysis 376

Seite
Hypochondrie 492
Hypoglossus, N., Krampf des 192
Hysterie 76
atypische 81
Behandlung der 91
Dauer der 90
Diagnose der 89
Erscheinungen der 77
motorische 78
motorische Lähmung bei 82
Pathologie 90
psychische 77
viscerale Symptome der 87
Hysterische Anaesthesie, Transfert der 87
Anorexie 87
Chorea, Unterscheidung von hereditärer Chorea 113
Geisteskrankheit 77, 78, 501
Lähmung, Unterscheidung von acuter Myelitis 258
Hysteroepilepsie, Beziehung der zu gemeiner Epilepsie 78
Diagnose der 81
Hysterogene Zonen 86

Idiotismus 505
acquirirter 507
Classification des 506
Degenerationszeichen bei 510
bei Entwickelungsanomalien 507
mit Epilepsie 431
hereditär congenitaler 506
Imbecilität 505
Infantile Oculofacialislähmung 506
Infectionskrankheit als Ursache von Meningitis 404
Kopfschmerzen im Prodromalstadium der 143
Influenza als Ursache von Encephalitis 305
von Meningitis 305
Insomnia 154
bei Polyneuritis 202
Insufficienz der Augen, vide Augenanomalien.

Jackson'sche (partielle) Epilepsie . . 62
Jodsalze 523
Jumpers 158
Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie 336

Katalepsie 497
Kieferreflex 37
Kinderlähmung, v. cerebrale u. spinale.
Kleinhirn, vide Cerebellum.
Kopfschmerzen 138
bei Gehirntumor 448
bei organischer Hirnerkrankung . . 142
Eintheilung der 138
Localisirung der 138
Kopftetanus 123
Krämpfe 47, vide Convulsionen.

Seite
LÄHMUNG, — von Augenmuskeln bei disseminirtern Sclerose 277
bei Erkrankung peripherer Nerven 175
bei Rückenmarkskrankheiten . . . 232
Blei- 207
Erb'sche 177
Facialis- 184
Kinder-, cerebrale 421
spinale 232
Vertheilung der 423
Landouzy-Déjerine'scher Typus der progressiven Muskelatrophie 338
Landry'sche Lähmung 264
Unterscheidung von acuter Myelitis 257
Unterscheidung von multipler Neuritis 201
Lannelongue'sche Operation 478
Lantermann'sche Einkerbungen . . . 175
Laryngeale Chorea 99
Laryngismus stridulus 53
Leptomeningitis, vide Meningitis.
Leptomeningitis specifica 266
Lichtreflex, Lidreflex 8
Linsenkern, Affection des, bei Chorea . 104
Lissauer'sche Zone 217
Little'sche Krankheit:
Localisation in der Grosshirnrinde . 356
im Rückenmark 222
Unterscheidung von hereditaerer spastischer Lähmung 315
von Tumoren 450

MACEWEN'sches Symptom 450
Main en griffe 26
Makrocephalus 482
Maladie des tics convulsifs 117
Malaria, Kopfschmerzen infolge von . . 143
Mangelhafte Entwickelung und Missbildungen des Gehirns 472
des Rückenmarks 351
Manie 493
Massage bei der Ruhecur 522
Masturbation und Geisteskrankheit . . 502
Megrim 145, vide Migräne.
Melancholia 495
attonita 496
Meningen des Gehirns, Blutversorgung der 372
Krankheiten der, vide Meningitis und andere Hirnkrankheiten.
Meningen des Rückenmarks, Blutversorgung der 225
Tumoren der 280
Meningenblutung bei der Geburt . . . 435
Meningitis 387
acuta 387
Behandlung der 390, 396, 402
cerebrospinalis 397
Symptome der 399
epidemica 397
Formen der 387

Seite
Meningitis mit Influenza 405
mit Otitis media 403
serosa 414
tuberculosa 391
Meningocele 476
Meningomyelitis specifica 266
Meningomyelocele 476
Meynert'sche Commissur 368
Migräne 145
Aetiologie der 147
Augenanomalien bei 149
Behandlung der 150
Beziehung der, zu Epilepsie 148
Diagnose der 150
oculaere Insufficienzen bei 149
Pathologie der 147
Periodicität 147
Prognose der 150
Mikrocephalus 477
Missbildungen des Gehirns etc., vide mangelhafte Entwicklung 472
Monoplegie, cerebrale, Seltenheit der . 423
Moral insanity 500
Morbus Basedowi 159, vide auch Basedow.
Morphium 523
Motorischer Bezirk, Anatomie des . . 359
Tumoren des 450
Motorische Bahn 360
Motorische Punkte 16, 23, 25, 29, 32, 33
Motorische Rinde, Zustand der, bei spastischer Paraplegie 318
Multiple Neuritis 193
anatomische Veränderungen bei . . 199
Behandlung der 201
Formen der 197
Symptome der 193
Multiple Sclerose, Unterscheidung von Friedreich'scher Krankheit 306, vide auch disseminirte Sclerose.
Muskeln der Augen und des Gesichts. 8, 9
des Beckengürtels und der unteren Extremitäten 27, 30
des Kopfes und Nackens 14
des Oberarms, Vorderarms und der Hand 20
des Rückens und Rumpfes 33
der Schultern und der oberen Extremitäten 15
der Zunge, des Velums und des Pharynx 11
totales Fehlen und frühe Atrophie von 346
Muskel-Hypertrophie, physiologische . 340
Pseudohypertrophie 335
Reizbarkeit bei Thomsen'scher Krankheit 347
Muskelkraft, Prüfungen der 34
Muskelsinn 36
Muskelzuckungen bei hereditärer Chorea 112
Mydriasis 10
Myelitis acuta 250
Behandlung der 259
Differentialdiagnose 257

Seite
Myelitis Pathologie und anatomische Veränderungen der 255
specifica 266
Symptome der acuten Form 250
Myosis, Ursachen der 10
Myotonia congenita 347
Myotonische Reaction 347
Mysophobie 490
Myxoedem 165
Behandlung des 166
Myxoedematöser Idiotismus . . 166, 515

Nasse Einwicklung 522
Nerven, Hirn-, Kerne der 370
des Beckengürtels und der unteren Extremitäten 27, 30
Degeneration und Entzündung von . 176
des Kopfes und Nackens 14
des Oberarms, Vorderarms und der Hand 20
des Rückens und Rumpfes 33
der Schultern und der oberen Extremitäten 15
der Zunge, des Velums und des Pharynx 11
Histologie der 175
motorische, des Auges 8
Nervenstämme, Entzündungen von . . 177
Nervensystem, allgemeine, functionelle Krankheiten des 47
organische Krankheiten des 175
Neurasthenie, cerebraler Typus der . . 491
Kopfschmerz infolge von 140
Neuritis 176, 193
vide auch multiple Neuritis.
Neuroglia, Hyperplasie der, bei Epilepsie 68
Neuron 213
Nictitatio 191
Nonne-Marie'scher Typus cerebellarer Ataxie 310
Nystagmus 8

Obstetrische Lähmungen 179, 425; vide auch Geburtslähmungen.
Occipitallappen, mangelhafte Entwickelung des 480
Tumor des 452
Oedem, angioneurotisches 166
Ohrenkrankheiten:
als Ursache von Hirnabscess 462
von Kopfschmerz 142
von Sinusthrombose 469
Olfactorius, tractus 369
Ophthalmoplegia externa und interna . 10
partielle und vollständige 410
Opisthotonus 121
Otitis, Beziehung zu Hirnabscess 462; vide auch Ohrenkrankheiten.
Oxycephalus 5

Paradoxe Contraction 37
Paraesthesien bei peripheren Lähmungen 177

Seite
Paralyse, vide Lähmung.
Paramyoclonus multiplex 349
Paranoia 498
Paraphasie 382
Paraplegie, spastische, cerebrale . . . 421
spastische, spinale 311
Parietallappen, Tumor des 451
Patellarreflex 37
Pavor nocturnus 155
Periodisches Irresein 497
Periphere Nerven, Krankheiten der . . 175
Lähmungen von 175
Peroneale Lähmung 191
Form der progressiven Muskelatrophie 326
Phosphor 524
Pleuroplegie 485
congenitale 484
Polioencephalitis superior 409
Polioencephalomyelitis 410
Poliomyelitis anterior, acuta 232
subacuta 248
Polyneuritis 193; vide multiple Neuritis
Pons, Tumor des 453
Porencephalie 473
acquirirte 475
congenitale 473
Posthemiplegische Chorea . . . 102, 430
Pott'sche Lähmung 2, 284
Diagnose der 287
Symptome der 286
Primäre Dystrophia muscularis, Typen der 334
Muskeldystrophien 333
Myopathien 333
Progressive Amyotrophie 326
Progressive Muskelatrophien . . 325, 326
abortive Formen von 326
Dauer der 344
hereditäre Form von 325
Pathologie der 341
Progressive neurale Muskelatrophie . 326
neurotische Muskelatrophie 326
Pathologie der 332
Pseudohypertrophische Muskellähmung 335
Psychische Aufregung bei Chorea, Behandlung der 107
Psychische Störungen vide Geistesstörung.
Ptosis 9

Ranvier'sche Schnürringe 175
Raynaud'sche Krankheit 167
Reaction, Entartungs- 42
Reflex, Corneal-, Prüfung auf 8
Reflexe, Prüfung der 37
Theorie der 224
Variationen der 38
Regeneration von Nerven 176
Rheumatische Knoten bei Chorea . . 100
Rinde des Grosshirns 363
Rindentumoren 450
Risus sardonicus 122

Seite
Rückenmark, Anaemie des 229
Anatomie, Pathologie und Physiologie des 210
Asymmetrie des 351
Blutversorgung des 225
Gliosis des 296
hereditäre oder familiäre Erkrankungen des 300
Hyperaemie des 230
Localisation im 222
Missbildungen des und Zustände, die durch mangelhafte Entwickelung des Rückenmarks verursacht sind . 351
Pathologie des 221
Physiologie des 220
Structur des 210
Syphilis des 266
traumatische Schädigungen des . . 261
Tumoren des 290
Veränderungen des, bei perniciöser Anaemie 229
Ruhe, günstiger Einfluss der, bei Chorea 106
Ruhecur 521
Plan der 522

Sarcom des Gehirns 447
Scaphocephalus 5
Schädelanomalien 5
Schädelmasse 4
Scheitellappen, Tumor des 451
Schilddrüse, Exstirpation der, in Beziehung zu Tetanie 133
Fütterung mit, bei Myxoedem 166. 516
Vergrösserung der, zur Zeit der Pubertät 164
Schlaf normaler 154
Schlaflosigkeit 155
bei Polyneuritis 202
Schlafstörungen 155
Schmerz 36
Schnürringe Ranvier'sche 175
Schwann'sche Scheide 175
Schwindel bei Migräne 146
Sclerose, amyotrophische Lateral- . . 412
multiple 275, vide disseminirte Sclerose.
Sehhügel, Affection des, bei Chorea . 104
Sehnenreflexe 37
Sehprüfung, bei Kindern 6
Sehstörungen, bei Hysterie 87
Sensibilität, Formen der 35
Prüfung der 36
Störungen der, bei Migräne 146
Sensible Bahn 217, 367
Sensible Nerven, Vertheilung der 38, 39
Sinusthrombose 469
Somnambulismus 158
Spasmen 115 et seq.; vide Convulsionen.
Spastische Diplegie 311, 421
Hemiplegie 421
Paraplegie 311, 421

Seite
Spastische Spinalparalyse 313
Spinale Kinderlähmungen 232
anatomische Veränderungen und Pathologie der 238
Behandlung der 246
Prognose der 245
Symptome der 232
Theorie der 242
Sprachdefecte 377
Prüfung auf 385
Sprachstörungen bei Chorea 98
bei Chorea hereditaria 112
bei maladie des tics convulsifs . . 117
Springkrankheit 118
Stellwag'sches Symptom bei Morbus Basedowi 161
Strychnin 524
Stummheit, hysterische 83
Subacute Poliomyelitis anterior . . . 248
Subjective Empfindungen 36
Sulfonal 524
Sydenham'sche Chorea 94
Syphilis des Rückenmarks, anatomische Veränderungen bei 270
Behandlung der 273
Symptome der 266
Syringomyelie 296
Syringomyelocele 352

Tabes dorsalis spasmodique 314
Tachycardie 160
Temperatursinn 36
Temporosphenoidallappen, Tumor des . 452
Tetanie 130
Aetiologie der 132
Behandlung der 235
Latenzperiode des 133
Pathologie der 134
Symptome der 130
Tetanilla 130, vide Tetanie.
Tetanoide Chorea 136
Tetanus 120
Aetiologie des 120
Antitoxien des 126
Bacillus des 125
Behandlung des 127
Differentialdiagnose des 127
Pathologie des 125
Prognose des 127
Symptome des 121
Varietäten des 123
Tetanus neonatorum 123
Thalamus opticus, Affection des, bei Chorea 104
Thomsen'sche Krankheit 346
Thrombose der Hirnsinus 469
des Sinus lateralis, Differentialdiagnose von Hirnabscess 470
Thyroidea, vide Schilddrüse.
Tics, maladie des etc. 117
Topoalgie 35
Torticollis spasmodicus 192

Seite
Toxische Kopfschmerzen 144
Tractus olfactorius 369
Traumatische Läsionen d. Rückenmarks 261
Tremor fibrillärer 322
der multiplen Sclerose 275
Trigeminusneuralegie, Seltenheit der, im Kindesalter 150
Trional 524
Trismus 121
Trophische Störungen bei peripherer Neuritis 177
Trophische Symptome, Vorkommen von 44
Trophoneurosen 159
Trousseau'sches Symptom 130
Tuberculöse Menigitis 391
anatomische Veränderungen 394
Beginn 392
Symptome 392
Tumor des Basalganglien 452
der Corpora quadrigemina 452
des Crus cerebris 452
der Grosshirnrinde 450
des Kleinhirns 454
der Medulla oblongata und Brücke 453
des motorischen Bezirks 451
des Occipitallappens 452
des Scheitellapens 451
des Temporosphenoidallappens . . . 452
Tumoren des Gehirns u. seiner Meningen 447
Behandlung der 459
Differentialdiagnose der 456
Pathologie der 456

Seite
Tumoren des Rückenmarks und seiner Meningen 290
Behandlung der 295
Diagnose der 294
Prognose der 295
Symptome der 290
Typhus exanthematicus 397

Unterschenkeltypus der progressiven Muskelatrophie 326
Untersuchungsmethode 2
Untersuchungsschema 3
Uraemie, Kopfschmerzen infolge von . 143
Urin, Veränderungen des, bei Chorea . 100

Vasomotorische Neurosen 159
Venöse Circulation im Gehirn 375
Ventrikel, vierter, Reizung des Bodens des 69
Vertigo bei Migräne 146

Wasserbehandlung vide Hydrotherapie.
Weir-Mitchell'scher Behandlungsplan . 522
Wickel, nasser 522
Wortblindheit. Worttaubheit 382
Wrist-drop 21, 194

Zähne. Bedeutung der Beschaffenheit der 11
Zwangsbewegungen 115
Zwangsvorstellungen 117, 490

Im gleichen Verlage sind ferner erschienen:

Exner, Prof. Dr. S., **Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen.** I Theil. Mit 63 Abbildungen. Preis fl 6·60 = M. 11·—.

Ferrier, D., **Vorlesungen über Hirnlocalisation.** Deutsche autorisierte Ausgabe von Dr. M. Weiss. Mit 35 Abbildungen. Preis fl 3·— = M. 5·—.

Fieber, F., **Die Behandlung der Nervenkrankheiten mit Elektricität.** Preis fl. —·90 = M. 1·50.

Freud, Dr. Sigm., **Zur Auffassung der Aphasien.** Mit 10 Holzschnitten. Preis fl. 1·80 = M. 3·—.

Frühwald, Doc. Dr. F., **Ueber Mastdarm-Rhagaden und Fissuren im Kindesalter.** Preis fl. —·45 = M. —·75.

Gilles de la Tourette, Dr., **Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière.** Mit einem Vorwort von J. M. Charcot. Autor. deutsche Ausgabe von Dr. K. Grube. Mit 45 Holzschnitten. Preis fl. 4·50 = M. 7·50.

Hirschfeld, Dr. A., **Diätetik für Nervenkranke.** 2. Auflage. Preis fl. —·50 = M. 1·—.

Hirschl, Dr. J. A., **Die Aetiologie der progressiven Paralyse.** (Aus der psychiatrischen Klinik des Herrn Hofrathes Freiherrn von Krafft-Ebing.) Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Hochsinger, Dr. C., **Gesundheitspflege des Kindes im Elternhause.** Mit 12 Abbildungen. Preis fl 2·— = M. 3·60.

Höckel, Doc. Dr. A., **Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems für Studierende und Aerzte.** Mit 24 Abbildungen. Preis fl. 4·80 = M. 8·—.

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Herausgegeben vom Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Redigiert von Prof. Dr. J. Fritsch, Prof. Dr. v. Krafft-Ebing, Prof. Dr. H. Obersteiner, Prof. Dr. A. Pick, Prof. Dr. J. Wagner von Jauregg unter Verantwortung von Prof. Dr. J. Fritsch. Bd. I—Bd. XV, Heft I. Mit zahlreichen Abbildungen und Tafeln.

Janet, Dr. P., **Der Geisteszustand der Hysterischen.** (Die psychischen Stigmata.) Mit einer Vorrede von Prof. Charcot. Uebersetzt von Dr. M. Kahane. Mit 7 Holzschnitten. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Kaan, Dr. H., **Der neurasthenische Angsteffect bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang.** Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Kanzler, Dr. O., **Die Scrofulose, ihre Pathologie und allgemeine Therapie.** Preis fl. 1·80 = M. 3·—.

Kassowitz, Prof. Dr. M., **Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung.** Preis fl. 4·20 = M. 7·—.

Kirchhoff, Prof. Dr. Th., **Lehrbuch der Psychiatrie für Studierende und Aerzte.** Mit 11 Holzschnitten und 16 Tafeln. Preis fl. 7·80 = M. 13·—.

Kolisko, Prof. Dr. A. u. *Doc. Dr. E. Redlich*, **Schemata zum Einzeichnen von Gehirnbefunden.** Mit 9 Abbildungen und 50 Tafeln. Preis fl. 1·50 = M. 2·50.

Krafft-Ebing, Prof. Dr. R. Freiherr von, **Der Conträrsexuale vor dem Strafrichter. De Sodomia ratione sexus punienda. De lege lata et de lege ferenda.** 2. Auflage. Preis fl. 1·80 = M. 3·—.

Krayatsch, Dr. J., **Reisebericht über den Besuch einiger deutschen Irrenanstalten.** Preis fl. —·60 = M. 1·—.

Im gleichen Verlage sind ferner erschienen:

Liébeault, Dr. A. A., **Der künstliche Schlaf und die ihm ähnlichen Zustände.** Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. O. Dornblüth. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Marie, P., **Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes.** Deutsche autorisierte Ausgabe von Dr. M. Weiss. Mit 244 Abbildungen. Preis fl. 7·20 = M. 12·—.

Meynert, Hofrath Prof. Dr. Th., **Die anthropologische Bedeutung der frontalen Gehirnentwicklung,** nebst Untersuchungen über den Windungstypus des Hinterhauptlappens der Säugethiere und pathologischen Wägungsresultaten der menschlichen Hirnlappen. Preis fl. 1·20 = M. 2·—.

Meynert, Hofrath Prof. Dr. Th., **Die acuten (hallucinatorischen) Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf.** Preis fl. —·25 = M. —·50.

Meynert, Hofrath Prof. Dr. Th., **Neue Untersuchungen über Grosshirnganglien und Gehirnstamm.** Preis fl. —·25 = M. —·50.

Obersteiner, Prof. Dr. H., **Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande.** 3. Auflage. Mit 205 Abbildungen. Preis fl. 8·40 = M. 14·—.

Rothe, Wirkl. Staatsrath Dr. A. v., **Geschichte der Psychiatrie in Polen.** Preis fl. 1·50 = M. 2·50.

Rothe, Wirkl. Staatsrath Dr. A. v., **Geschichte der Psychiatrie in Russland.** Preis fl. 1·50 = M. 2 50.

Schäfer, Dr., **Leitfaden zum Unterricht der Wärter und Wärterinnen an öffentlichen Irrenanstalten.** Preis fl. —·60 = M. 1·—.

Schlesinger, Doc. Dr. H., **Die Syringomyelie.** Mit einer Tafel und 29 Abbildungen. Preis fl. 4·80 = M. 8·—.

Schmitz, Dr. A., **Die Privat-Irrenanstalt vom medicinal- und sanitätspolizeilichen Standpunkte.** Preis fl. 1·80 = M. 3·—.

Schnopfhagen, Dr. F., **Die Entstehung der Windungen des Grosshirns.** Mit 18 Abbildungen. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Schwartzer, Dr. O., **Die transitorische Tobsucht.** Eine klinisch-forensische Studie. Preis fl. 2·— = M. 4·—.

Seitz, Doc. Dr. Joh., **Ueber die Bedeutung der Hirnfurchung.** Mit 39 Abbildungen. Preis fl. 1·50 = M. 2·50.

Starr, Dr. A., **Hirnchirurgie.** Deutsche autor. Ausgabe von Dr. M. Weiss. Mit 59 Abbildungen. Preis fl. 3·60 = M. 6·—.

Sternberg, Dr. M., **Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems.** Mit 8 Abbildungen. Preis fl. 5·40 = M. 9·—.

Unger, Doc. Dr. L., **Lehrbuch der Kinderkrankheiten in kurzgefasster systematischer Darstellung.** 2. Auflage. Mit 27 Holzschnitten. Preis fl. 7·80 = M. 13·—.

Unger, Doc. Dr. L., **Ueber multiple inselförmige Sklerose des Central-Nervensystems im Kindesalter.** Preis fl. 1·50 = M. 2·50.

Unverricht, Prof. Dr. H., **Die Myoclonie.** Mit drei Curventafeln. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

H. Heinrich
BUCHBINDEREI · EINRAHMUNGEN
84056 Rottenburg
Telefon 087 81 / 15 77

4102

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Sachs, Barney

Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters f. Ärzte u. Studier. v. Dr. B. Sachs, Prof. ... an d. New York Polyclinic

Leipzig & New York 1897

Path. 1094 im
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11820696-8